

UNIVERSITÉ DE PARIS
FACULTÉ DE MÉDECINE LARIBOISIÈRE - SAINT-LOUIS

Année 1974

185
N°

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

par

SITBON Philippe, Elie

Né le 15 Avril 1950, à Tunis (Tunisie)

Présentée et soutenue publiquement le

**LES INTOXICATIONS OXYCARBONÉES ACCIDENTELLES
ÉTUDE DES CAS HOSPITALISÉS EN FRANCE DURANT L'ANNÉE 1972.
LES NOUVELLES MESURES PRÉVENTIVES A ENVISAGER.**

Président : Mr. E. FOURNIER, Professeur.

DUPUYTREN - COPY

9, Rue Dupuytren
PARIS (6°)

1974

UNIVERSITÉ DE PARIS
FACULTÉ DE MÉDECINE LARIBOISIÈRE - SAINT-LOUIS

Année 1974

N°

T H È S E

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

par

SITBON Philippe, Elie

Né le 15 Avril 1950, à Tunis (Tunisie)

Présentée et soutenue publiquement le

LES INTOXICATIONS OXYCARBONÉES ACCIDENTELLES
ÉTUDE DES CAS HOSPITALISÉS EN FRANCE DURANT L'ANNÉE 1972.
LES NOUVELLES MESURES PRÉVENTIVES A ENVISAGER.

Président : Mr. E. FOURNIER, Professeur.

DUPUYTREN - COPY

9, Rue Dupuytren
PARIS (6°)

1974

UNIVERSITE DE PARIS
FACULTE DE MEDICINE LARBOISIERE - SAINT-LOUIS

Année 1972

THÈSE

pour le
DOCTORAT EN MEDICINE
(Diplôme d'Etat)
par

SITBON Philippe, Elie
Né le 12 Avril 1950, à Tunis (Tunisie)



LES INTOXICATIONS OXYCARBONÉES ACCIDENTELLES
ETUDE DES CAS HOSPITALISÉS EN FRANCE DURANT L'ANNÉE 1972.
LES NOUVELLES MESURES PRÉVENTIVES À ENVISAGER.

Président : M. L. FOURNIER, Professeur.

DUPUYTREN - COPY
8, Rue Dupuytren
PARIS (6^e)

1972

FACULTE DE MEDECINE PARIS - LARIBOISIERE - SAINT-LOUIS

COURS PROFESSORAL

Année 1974-1975

DOYENS HONORAIRES :

Professeur J. BERNARD, Professeur J.J. BERNIER

PROFESSEURS HONORAIRES :

M. AUBRY, C. LAUNAY, R. WORMS

DOYEN : Professeur Et. FOURNIER

PROFESSEURS

Dermatologie

G. DEGOS	Prof. de Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
F. DUPERRAT	Prof. de Dermatologie
J. CIVATTE	Prof. Agrégé
A. PUISSANT	Prof. Agrégé
S. BELAICH	Prof. Agrégé

Rhumatologie

S. DE SEZE	Prof. de Clinique rhumatologique
A. RYCKEWAERT	Prof. Agrégé
M. KAHN	Prof. Agrégé
A. DRYLL	Prof. Agrégé

Gastro-Entérologie

J.J. BERNIER	Prof. de Clinique gastro-entérologique
J.P. FERRIER	Prof. Agrégé
J.C. RAMBAUD	Prof. Agrégé

Endocrinologie

J. CANIVET	Professeur
G. CATHELIN	Prof. Agrégé

Médecine

D. KUNTZ Prof. Agrégé
J. ROUFFY Prof. Agrégé

Chirurgie

J. PERROTIN Prof. de Pathologie chirurgicale
P. HAUTEFEUILLE Prof. Agrégé

Orthopédie, Traumatologie,
Chirurgie plastique

P. BANZET Prof. Agrégé
J. WITWOET Prof. Agrégé
M. DUFOURMENTEL Professeur

Neuro-Chirurgie

R. HOUDART Professeur
J. COPHICNON Prof. Agrégé

Hématologie

J. BERNARD Prof. de Clinique des maladies du
 sang
J. DAUSSET Prof. d'Immunologie-Hématologie
M. BOIRON Professeur
M. SELIGMANN Professeur
Y. NAJEAN Prof. sans chaire
J. CAEN Prof. Agrégé
J. COLOMBANI Prof. Agrégé
C. JACQUILLAT Prof. Agrégé
G. SCHAISON Prof. Agrégé

Cardiologie

Y. BOUVRAIN Prof. de Clinique cardiologique
J.J. WELTI Prof. sans chaire
R. SLAMA Prof. Agrégé
R. GOURGON Prof. Agrégé
G. MOTTE Prof. Agrégé

Thérapeutique

M. LAMOTTE Prof. de Clinique thérapeutique
J M. SEGRESTAA Prof. Agrégé

Toxicologie

M. GAULTIER Prof. de Clinique toxicologique :
P. GERVAIS Prof. Agrégé
Ch. BISMUTH Prof. Agrégé

Médecine légale

E. FOURNIER Prof. de Médecine légale et Toxicol.
M.L. EFTHYMIU Prof. Agrégé

Pathologie expérimentale

F.P. MERKLEN Prof. de Pathologie expérimentale
F. COTTENOT Prof. sans chaire

Parasitologie

M. LARIVIERE Professeur

Neurologie

D. PEPIN Prof. sans chaire

Psychiatrie adulte

A. GORCEIX Prof. Agrégé

Psychiatrie infantile

M. DUGAS Prof. Agrégé

Pédiatrie

H. LESTRADET Prof. sans chaire
B. LABRUNE Prof. Agrégé

Gynécologie - Obstétrique

P. MORIN Professeur
P. ENGELMANN Prof. Agrégé

Urologie

C. CHATELAIN Prof. Agrégé

Oto-Rhino-Laryngologie

P. PIALOUX Prof. de Clinique d'Oto-Rhino-
Laryngologie
G. FREYSS Prof. Agrégé

Pneumo-Phtisiologie

L. ISRAELI Prof. Agrégé.

Ophtalmologie

M. FONTAINE Prof. Agrégé

Histologie

J. LAVEDAN Prof. sans chaire

M. MAILLET Prof. Agrégé

C. BOUTON Chargé de Cours

Anatomie pathologique

J. ROUJEAU Professeur

N. CHELLOUL Prof. Agrégé

Bactériologie

Y. PEROL Prof. Agrégé

Anesthésiologie

J.F. MONTAGNE Prof. Agrégé

E. ECHTER Prof. Agrégé

Radiologie

M. LAVAL-JEANTET Prof. Agrégé

M.C. PLAINFOSSE Prof. Agrégé

R. DJINDJIAN Prof. Associé

Pharmacologie

P. LECHAT Professeur

Biophysique

A. DJOURNO Prof. de Physique médicale

M. BURGEAT Prof. Agrégé

M. DUVELLEROY Prof. Agrégé

Physiologie

A. TEILLAC Prof. sans chaire

J.P. MARTINEAUD Prof. sans chaire

H. MAMO Prof. Agrégé

Biochimie

R. BOURRILLON Professeur
P. TIOUILLAIS Prof. Agrégé
Y. GOUSSAULT Chargé de Cours

Anatomie

J.P. LASSAU Prof. Agrégé

Psychologie

L. MOOR Chargé de Cours

MEDECINS, CHIRURGIENS & SPECIALISTES DES HOPITAUX

M.M. BARCAT Jean - BENNET Jean - CALVET Jean - CHARLEUX
Henri - COUINAUD Claude - DESPREZ-CURELY Jean-Paul-
DUBOST Claude - FRIEZ Pierre - de GRACIANSKY
Pierre - GRENET Pierre - HELIE Jules - HERRAULT
André - LABAYLE Jean-André - LANCE Marcel -
LAROCHE Jean-François - MARIE René - MAY Jean-
Pierre - PESTEL Maurice - RICHARD Claude -
SARAUX Henri - VIGNAUD DUPUY de SAINT-FLORENT
Georges -

DIRECTEURS D'ENSEIGNEMENT CLINIQUE

M.M. ACCARD Jean-Loup - ALBERTINI Frédéric - BARDIAUX
Maurice - BENAD - BERTRAND Y. - BITOUN Georges -
CALLEROT Louis - Mme CHAIGNEAU Hélène -
M.M. CHALANSET René - CHAUDAT Yves - DELANOE Yves -
DELTEIL Pierre - DESFOSSES Louis - DURAND Claude -
ELBAZ Pierre - ELIACHAR Edouard - FERREZ Bernard -
GANEM Jean - Mme GIACOMINI Thérèse - M.M. GOUDAL
Henri - GRUPPER Charles - HUGUET Jean-Claude -
KALMANSON Daniel - LEFEVRE Lucien - LOGEAY René -
LIBESKING Marcel - MARTIN-DUPRAY Daniel -
MARTINETTI J. - Mme MAY Véra - M.M. MAZZA Roger -
MIKOL François - NEHLIL Jacques - M.M. PARIENTE
Philippe - PARIENTE Maurice - PASQUIER Pierre -
PIRET Jean-Marie - PLANE Jean-Louis - POUJOL Jean -
RACINE Yves - RENE Louis - Mme RENIE Odile -
M.M. ROUCHON Claude - SCHWEICH Michel - SIGAL

Simon - SUCHESTOW-SUCHET Adolphe - TINTHOIN Jean-
François - VANTELON Jacques - de VERBIZIER J. -
VERGNON L. - VERMEULEN Roger - VEYRAT Jean-Gérard -
Mme VIGNAUD Jacqueline - M. VIGUIE Roger -
Mme XIMENES Geneviève -

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

avec toute mon affection
et ma tendre reconnais-
sance.

A MON FRERE ET A NICOLE ;

A MES ONCLES ET TANTES ;

A TOUTE MA FAMILLE .

A PAOLA .

A MES AMIS Alain CAPOANO et Alain SCHWAK,

A TOUS MES AMIS .



A MON PRÉSIDENT DE THÈSE ,

Monsieur le Professeur P. Etienne FOURNIER,

Professeur de Médecine légale et de Toxicologie,

Doyen de la Faculté de Médecine Lariboisière - Saint-Louis,

Qui m'a fait l'honneur
d'accepter la présidence
de ma thèse ;

Qu'il trouve ici l'expres-
sion de ma respectueuse
reconnaissance et de mon
fidèle attachement.

A TOUS MES MAÎTRES DES HÔPITAUX DE PARIS,

MM. les Professeurs CANIVET

DUPERRAT

PERROTIN

BERNIER

LAUNAY ;

A TOUS MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
LARIBOISIÈRE - SAINT-LOUIS,

Avec toute ma gratitude.

A LA MEMOIRE DE MON MAÎTRE

le Docteur Robert-Antoine SCHWOB,

Médecin des Hôpitaux honoraire,

parce qu'il m'a appris à
aimer avec noblesse une
médecine chaleureuse et
grande.

LES INTOXICATIONS OXYCARBONÉES ACCIDENTELLES

ETUDE DES CAS HOSPITALISÉS EN FRANCE

DURANT L'ANNÉE 1972

LES NOUVELLES MESURES PREVENTIVES

A ENVISAGER

AVANT - PROPOS

Le modeste travail qui suit rend compte d'une étude coopérative menée à l'échelon national par les équipes françaises de toxicologie hospitalière respectivement dirigées par :

- Monsieur le Professeur Agrégé ACHARD, à Angers ;
- Mademoiselle le Professeur Agrégé BAROIS, à Garches ;
- Madame le Professeur Agrégé BISMUTH ;
- Madame le Docteur CONSO, à Paris (Hôpital Fernand-Widal) ;
- Monsieur le Professeur DU CAYLAR, à Montpellier ;
- Monsieur le Professeur Agrégé CONSTANTIN, à Clermont-Ferrand ;
- Monsieur le Professeur Agrégé CURTES, à Rennes ;
- Monsieur le Professeur Agrégé FAURE, à Grenoble ;
- Monsieur le Docteur FRANC, à Dijon ;
- Monsieur le Professeur Agrégé JOLIS, à Paris (Hôpital Beaujon) ;
- Madame le Docteur JOUGLARD, à Marseille ;
- Monsieur le Docteur LAMBERT, à Nancy ;
- Monsieur le Docteur MARTINEZ, à Evreux ;
- Madame le Professeur Agrégé NICOLAS, à Nantes ;
- Monsieur le Professeur Agrégé PATTE, à Poitiers ;
- Monsieur le Professeur Agrégé RENDOING, à Reims ;
- Monsieur le Professeur ROCHE, à Lyon ;

auxquelles s'ajoutent l'équipe du Centre Antipoison de Bruxelles, dirigée par Madame le Docteur GOVAERTS, ainsi que celle des médecins des Sapeurs-Pompiers de Paris, dirigée par le Docteur NOTO, et le service médical d'EDF-GDF, sous la responsabilité de Monsieur le Docteur BERTIN. Que chacun d'entre eux trouve ici l'expression de ma profonde gratitude.

La coordination de cette enquête n'a été possible que grâce au concours de Madame le Professeur Agrégé EFTHYMIU, de l'Hôpital Fernand-Widal de Paris, qui a en outre bien voulu superviser cette étude, et prodiguer, avec Monsieur le Docteur PIVA, d'indispensables conseils. Qu'ils en soient ici chaleureusement remerciés.

Que soient également remerciés les services de la Bibliothèque nationale de Toxicologie de l'Hôpital Fernand-Widal (ASITEST), sans la riche documentation de laquelle ce travail n'eût pu être mené.

INTRODUCTION

Que de fois, dans le flot quotidien des faits divers, notre oeil n'a été accroché par l'une de ces lamentables histoires : une famille entière d'ouvriers immigrés retrouvée morte, au petit matin, le petit poêle à charbon continuant de fumer paisiblement au centre de la pièce commune ; la jeune fille que ses parents, rentrant de week-end, découvrent inanimée dans l'atmosphère suffocante de la salle de bains ; la vieille dame du sixième étage, dont la disparition prolongée inquiète les voisins, et qui se retrouvera, dans un état critique, dans un lit de réanimation, pour avoir eu la distraction de mal fermer le robinet de sa cuisinière, etc...

Les exemples sont nombreux ; ils sont souvent tragiques. Et toujours, le même responsable est retrouvé : l'oxyde de carbone. Nous nous trouvons donc ainsi devant la plus connue du grand public des grandes intoxications, la plus anciennement "vulgarisée". Pressentie depuis la plus haute antiquité, elle n'a cessé d'être redoutée. Historiquement, ce sont, bien plus tard, les intoxications oxycarbonées accidentelles qui furent le point de départ, pour les Sapeurs-Pompiers de Paris par exemple, de la création d'un service spécial, en 1924, dit de "secours aux asphyxiés".

Pour le public, il s'agit donc d'un problème bien connu, au point que, chez certains, une véritable "psychose" ait pris la place des règles simples de prudence. Pour les équipes de secours

des Pompiers, c'est aux premières places de leurs interventions que se situent les accidents par oxyde de carbone.

Pour les toxicologues enfin, et les chiffres nous le montreront plus loin, c'est une part très importante de leurs activités hospitalières quotidiennes qui leur est consacrée. C'est aussi un problème de prévention de masse qui se pose de façon pressante, afin d'alléger ce "secteur lourd" de leurs occupations.

Le but de notre travail est ainsi défini : il s'agit d'étudier la fréquence et l'importance, en France, dans le courant de l'année 1972, des intoxications accidentelles à l'oxyde de carbone.

Nous nous appuierons sur les données qui auront pu nous être fournies par divers centres anti-poisons du pays, et nous chercherons à bien cadrer le problème, conscient des limites des problèmes et des moyens à notre disposition.

Ces moyens consistent tout d'abord, et c'est là l'un de nos principaux instruments de travail, en la collecte de fiches-types remplies par les différents services de toxicologie sollicités, comportant le maximum de données cliniques sur chaque cas d'intoxication oxycarbonée accidentelle ayant fait l'objet d'une hospitalisation dans ces centres en 1972. Nous verrons plus loin le détail de ces fiches.

D'autre part, nous avons tenté de dégager, des comptes rendus des différentes réunions nationales de toxicologie tenues au Centre National Antipoison (Hôpital Fernand Widal à Paris) en 1973, les dimensions actuelles du problème.

Enfin, nous avons essayé d'obtenir une documentation d'ordre général, soit à la Bibliothèque de Toxicologie de l'Hôpital Fernand Widal (ASITEST), soit grâce à l'aimable collaboration de grands ser-

vices publics, tels que la Direction Générale du Gaz de France ou la Brigade des Sapeurs-Pompiers de Paris.

Quoi qu'il en soit, les limites de cette thèse sont assez nettes. Cette étude ne s'intéressera tout d'abord pas à tous les types d'intoxication volontaire à visée suicidaire par le moyen de l'oxyde de carbone. Ces intoxications sont fort nombreuses en France dans le lot des tentatives d'autolyse. Bien qu'elles semblent se situer après certains types d'intoxications médicamenteuses (essentiellement par hypnotiques), elles gardent une position non négligeable dans ce domaine. La réputation meurtrière des émanations de gaz, la facilité et la relative discrétion des moyens utilisés, ainsi que d'autres divers fantasmes collectifs y sont bien évidemment pour beaucoup...

D'autre part, cette étude n'a pu être réalisée que pour une année : 1972. Il eût été intéressant d'avoir en mains un tableau synoptique des intoxications oxycarbonées accidentelles pendant une période plus longue : l'évolution de leur importance relative nous y serait apparue avec profit. Malheureusement, il nous a été difficile d'en faire autrement. Le fait de centraliser à Paris les observations prises dans diverses villes de France n'a été possible que dans le cadre d'une étude limitée à une année. Ces documents ayant été réunis au début de l'été 1973, ils portent, bien sûr, sur l'année précédente dans son entité, soit 1972. Mais nous nous efforcerons pourtant, au moyen d'informations diverses, recueillies tant au cours des réunions de toxicologie portant sur le sujet que dans certaines études comparatives menées ailleurs, de dégager, le plus souvent possible, ces notions d'évolution.

Enfin, et ce point n'est pas négligeable, la diversité des "lieux de collecte" de ces observations a fait que, bien souvent, les renseignements ne sont pas parfaitement uniformisés quant à leur énoncé. Et cela, malgré l'important effort de stan-

dardisation des fiches recueillies, principalement dû à l'initiative du Professeur FAURE, du Centre Antipoison de Grenoble.

En dépit de ces écueils, nous espérons que, de cette contribution modeste à la toxicologie, pourront être tirés certains profits.

Le plan de cette étude est le suivant : dans un premier temps, des notions de toxicologie, aussi brèves que possible, rappelleront les aspects physiopathologiques, cliniques et pharmacologiques des intoxications à l'oxyde de carbone. Les diverses attitudes thérapeutiques seront évoquées. Ensuite, dans une deuxième partie, toutes les étiologies de cet empoisonnement seront passées en revue : facteurs favorisants, appareils domestiques en cause. L'importance relative de ces divers facteurs sera déjà esquissée. On se basera en outre sur des études antérieures pour entrevoir l'évolution, ces dernières années, de leurs fréquences respectives.

C'est au dépouillement des fiches d'observations cliniques mentionnées plus haut que sera consacrée la troisième partie de cette thèse. Nous tenterons d'en extraire le plus grand nombre d'informations sur tous les plans, point par point. Cette étude constituera la partie centrale de notre thèse.

Une fois les premières conclusions dégagées, nous examinerons, avant de clore cette étude, toutes les mesures de prophylaxie et de thérapeutique qui sont à envisager dans ce domaine, et tout ce qui reste encore à faire pour résoudre, en France, l'important problème des intoxications oxycarbonées accidentelles.

Chapitre I

RAPPELS TOXICOLOGIQUES

L'intoxication oxycarbonée est l'une des plus anciennement connues ; c'est aussi l'une des plus étudiées en toxicologie. C'est pourquoi nous nous contenterons d'en résumer les principaux aspects cliniques et physio-pathologiques.

PROPRIETES DE L'OXYDE DE CARBONE

L'oxyde de carbone, gaz incolore et inodore, résulte de la combustion incomplète du carbone :
 $2\text{C} + \text{O}_2 \longrightarrow 2\text{CO}$, alors que la combustion complète fournit l'anhydride carbonique CO_2 : $\text{C} + \text{O}_2 \longrightarrow \text{CO}_2$.
A l'exception des mines de charbon, il ne se rencontre pas dans la nature. Par contre, l'oxyde de carbone est pratiquement toujours retrouvé quand il existe une combustion. Soulignons dès à présent l'importance du facteur "combustion incomplète", qui, jusqu'à une période récente, n'a été que trop souvent négligé, voire ignoré. Nous y reviendrons (Chap. II, 2°).

Il est également présent dans le gaz d'éclairage, à une concentration moyenne de 7 %, avec des variations journalières. Le gaz à l'eau, aujourd'hui abandonné (obtenu en faisant passer de la vapeur d'eau sur du charbon porté au rouge), en contenait jusqu'à 40 %. Par contre, les gaz naturels, tendant aujourd'hui à supplanter le gaz manu-

facturé, en sont complètement privés : il s'agit, pour le gaz utilisé en France, de méthane presque exclusivement.

PHYSIO-PATHOLOGIE DE L'INTOXICATION (Bibl., 1)

Le mécanisme physio-pathologique de l'intoxication par oxyde de carbone est connu depuis Claude Bernard.

L'oxyde de carbone se fixe rapidement et de façon stable sur l'hémoglobine, formant la carboxy-hémoglobine :



D'autre part, si l'on augmente la pression en oxyde de carbone, ce gaz se dissout dans le plasma (Haldane) ; mais la présence d'oxygène dissous dans le plasma évite ce genre d'accident.

C'est donc parce qu'il prend la place de l'oxygène auprès de l'hémoglobine que le CO est essentiellement toxique. Par ailleurs, l'affinité de l'hémoglobine pour lui est deux cents fois plus forte que pour l'oxygène et, à l'état d'équilibre, une partie d'oxyde de carbone pour 1.500 parties d'air entraîne la conversion de 50 % de l'hémoglobine en carboxyhémoglobine. De plus, il se produit en même temps libération d'oxygène à partir de l'hémoglobine, ce qui réduit encore la quantité d'oxygène disponible pour les tissus.

Ainsi, l'oxyde de carbone bloqué, en s'y fixant, le pouvoir de pigment respiratoire de l'hémoglobine, l'empêchant de véhiculer l'oxygène. Il faudrait ajouter à ce mécanisme une autre action : CO, peut-être en s'y fixant, inhibe l'action enzymatique de la cytochrome oxydase (Warburg). On en verra l'intérêt en thérapeutique.

Au total, l'intoxication par oxyde de carbone

est une anoxémie aiguë (Derobert). La proportion d'oxyde de carbone nécessaire à l'intoxication est définie par Nicloux et Balthazard : la dose mortelle de CO est celle qui provoque la mort après un temps suffisant pour que la quantité de CO dans le sang ait atteint un équilibre représenté par les $\frac{2}{3}$, soit 66 % de carboxyhémoglobine. Ainsi est défini le coefficient d'empoisonnement de Balthazard : c'est le rapport de l'hémoglobine totale. Il a une importance surtout médico-légale : dans presque tous les cas de mort après intoxication aiguë, il est voisin de 0,66, ce qui correspond à un taux sanguin de 90 ml de CO/litre. Il est ainsi proposé une sorte de barème, faisant correspondre à certaines valeurs de ce coefficient, entre 0 et 0,70, l'apparition de tels ou tels signes cliniques. La valeur et la fidélité de ce coefficient sont aujourd'hui souvent remises en question dans la pratique toxicologique courante. Nous le constaterons d'ailleurs tout au long de l'étude des cas cliniques.

METHODES DE DOSAGE DE L'OXYDE DE CARBONE

Ce problème de laboratoire déborde du cadre de notre étude. Sachons que les techniques sont nombreuses : spectrographiques, gazométriques, colorimétriques, ou procédés élaborés (par microdiffusion du CO dans le chlorure de palladium), etc... Les résultats s'expriment en ml d'oxyde de carbone : rapportés soit à 100 ml de sang, soit à 1.000 ml. L'unité doit être précisée. Nous y reviendrons. (Bibl. 2, 20, 21, 22).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les aspects anatomo-pathologiques relèvent de deux mécanismes : tout d'abord, lésions de type anoxique, dues à la réduction du taux d'oxyhémoglobine sanguin ; mais aussi, aspects plus particuliers, vraisemblablement dus à une action toxique directe de l'oxyde de carbone sur certains tissus.

L'examen anatomo-pathologique des victimes note tout d'abord une coloration rose vif, "cochenille", des téguments, puis carminée de là plupart des viscères : elle est due à la présence diffuse de carboxyhémoglobine dans les tissus, et caractérise souvent d'emblée l'origine de l'empoisonnement.

Sur le système nerveux, on note le caractère diffus des lésions. Il n'y a pas d'action toxique élective sur tel ou tel centre, mais une anoxie cellulaire généralisée. Notons, à part, la présence possible d'un oedème de la substance blanche très caractéristique (correspondant au redoutable syndrome post-intervallaire).

L'action de l'oxyde de carbone sur les vaisseaux réalise parfois des lésions endothéliales graves, diffuses, réparties selon les branches de division artérielle.

Le tissu cardiaque connaît surtout des lésions de type anoxique, ce qui n'exclut pas la fixation toxique de l'oxyde de carbone sur la myoglobine, ni des réactions vaso-motrices.

Les lésions pulmonaires sont avant tout de type oedémateux : il s'agit d'infiltration hémorragique diffuse, prédominant aux bases et à la périphérie du parenchyme, avec altérations notables de l'endothélium vasculaire et zones ponctuelles d'infarctus. Les anatomo-pathologistes connaissent bien, par ailleurs, depuis Tardieu, la présence de "taches" sous-pleurales, caractéristiques. On rapporte les lésions pulmonaires à une stimulation des vagues par l'oxyde de carbone. Quant aux taches sous-pleurales, elles sont un signe d'anoxie mécanique et seraient surtout retrouvées en cas de suffocation, au sens médico-légal du mot.

Le rein présente, pour sa part, des modifications histologiques de type anoxique simples.

Enfin, le système locomoteur est souvent le

siège de lésions "toxico-anoxiques" à type d'escarifications para-articulaires et surtout de rétractions tendineuses.

ASPECTS CLINIQUES DE L'INTOXICATION

Les aspects cliniques de l'intoxication par l'oxyde de carbone sont dominés par le classique coma oxycarboné, précédé de prodromes parfois retrouvés et grevé de complications souvent redoutables (Bibl.: 1, 2).

Le stade d'imprégnation est fait d'un ensemble de symptômes que l'anamnèse retrouve difficilement : l'anamnèse post-comateuse, la fréquente survenue de l'intoxication pendant le sommeil en sont les raisons. Cependant, si l'intoxiqué est vu avant le stade de coma, il se plaindra d'un malaise général, de céphalées croissantes, de troubles audiovisuels divers, de vomissements. Peu à peu, s'installera une torpeur, une obnubilation croissante, accompagnée d'une impotence musculaire des membres inférieurs : souvent, les intoxiqués, voulant fuir, sont retrouvés inertes sur le sol.

A ce stade, les erreurs de diagnostic les plus fréquentes sont dues à des aspects pseudo-ébrioïx, ou même pseudo-psychiatriques (hallucinations).

Le coma oxycarboné, lorsqu'il s'installe, n'est pas de diagnostic toujours facile.

La classique coloration rosée, "cochenille", des téguments, est plus qu'inconstante et fait souvent place à des placards érythémateux avec phlyctènes au point de pression. (Plus tard, ces lésions prennent l'allure d'une véritable éruption et finissent par se rompre aseptiquement). Le coma, souvent profond, ne donne pas de signes de localisation, élément essentiel. Les réflexes ostéo-tendineux sont soit diminués, soit vifs, dans un tableau d'hyper-

tonie généralisée avec signe de Babinski bilatéral. Les signes neurologiques peuvent prendre des aspects trompeurs : clonus, convulsions, raideur allant jusqu'à l'opisthotonos.

La respiration, d'abord à type de polypnée superficielle, se ralentit. Son rythme devient irrégulier ou peut prendre une allure de Cheyne-Stokes. Peu à peu, s'installe l'encombrement pulmonaire, avec râles. Ici s'impose la recherche d'un oedème, toujours sévère.

Le tableau humoral comporte une fréquente hyperglycémie, une hyperleucocytose avec polynucléose. Une acidose avec baisse de la réserve alcaline se retrouve dans les intoxications graves : souvent acidose gazeuse autant que métabolique.

Bien sûr, le dosage de l'oxyde de carbone sanguin fera le diagnostic. On ne peut compter sur l'étude spectrophotométrique de la saturation de l'hémoglobine en oxyde de carbone vu la trop grande proximité des couleurs de HbO_2 et HbCO_2 . La mesure de l'oxygène dissous, techniquement praticable, peut donner d'utiles renseignements.

Les complications du coma oxycarboné sont nombreuses, elles grèvent souvent le pronostic.

Les complications respiratoires, relativement fréquentes, sont quelquefois à l'origine de décès retardés. L'oedème aigu du poumon, classique, est en vérité assez rare. Cependant, son apparition doit être soigneusement guettée au cours de l'évolution. Plus fréquentes seraient les pneumonies, siégeant notamment à la base droite, les broncho-pneumonies, ou, plus banalement, les laryngo-trachéites, laryngites, simples toux, etc...

Le système cardio-vasculaire peut être le siège de complications qui, pouvant survenir dans

les intoxications les plus légères, peuvent être redoutables. La syncope brutale peut se voir lors du retour de la victime à l'air libre. De même, le collapsus est possible pendant le coma ; son traitement est, nous le verrons plus loin, délicat. Tachycardie persistant plus ou moins longtemps, extrasystoles ventriculaires sont moins fréquentes qu'un syndrome coronarien, d'apparition immédiate ou retardée. A l'électrocardiogramme, correspondent à ce dernier des troubles de la repolarisation, des signes d'ischémie, avec augmentation des transaminases. Leur siège serait surtout antérieur et latéral. Ces altérations électriques persistent quelques jours à plusieurs semaines.

Les complications neurologiques sont les plus nombreuses. Elles peuvent être précoces ou apparaître après un intervalle libre plus ou moins long (jusqu'à plusieurs semaines), réalisant le redoutable syndrome post-intervalle, avec ses typiques aspects anatomo-pathologiques d'œdème irréversible de la substance blanche. Les tableaux réalisés peuvent être d'origine centrale : hémiplésies, réversibles ou non. On peut aussi rencontrer des syndromes extra-pyramidaux divers : atteinte des noyaux gris, syndromes parkinsoniens, syndromes hyperkinétiques. Il faut signaler dans cette rubrique la sévère hyperthermie d'origine centrale (Justin-Besançon, Bertaud, Perjola, Briet, Comte), avec altération grave de l'état général, température à 41-42°, déshydratation : complication la plus redoutable. Mais des atteintes périphériques existent également, à type d'"anoxinévries par état antérieur" (Desoille) ; ce sont des paralysies localisées, favorisées par le terrain (éthylisme surtout), avec troubles trophiques divers (atrophie musculaire, œdème, éruption bulleuse). Leur guérison peut être très lente.

Les complications psychiatriques sont, elles aussi, classiques, qui ont pu poser de difficiles problèmes diagnostiques lors des intoxications volontaires : on ne savait lequel, du trouble mental ou de la tentative de suicide, avait entraîné l'au-

tre. On a pu toutefois dégager, dans les suites des empoisonnements par oxyde de carbone, des syndromes divers, à type de confusion mentale, plus ou moins profonde, allant de la légère obnubilation à des troubles plus graves. Les formes démentielles sont rares, à l'opposé des troubles de la mémoire, nombreux et variés, réalisant des types d'amnésie antérograde, rétrograde ou lacunaire, de durée très variable, pouvant se prolonger pendant plusieurs années.

Signalons enfin les complications cutanées, vues plus haut, avec leurs tableaux polymorphes, et les complications rénales, la plupart du temps fort discrètes.

PRONOSTIC

Le pronostic des intoxications par oxyde de carbone dépend, comme nous le voyons, de la précocité du traitement, mais également d'autres facteurs. L'âge, nous le verrons au cours de notre étude, influe dans une large mesure : si les enfants sont plus sensibles que les adultes à l'oxyde de carbone, ce sont les vieillards qui développent le plus de complications, surtout d'ordre cardio-pulmonaire, ce qui obscurcit, dans ces tranches d'âge, le pronostic. Il est de même prouvé que les terrains tarés (éthylisme, maladies chroniques diverses) influent dans une certaine mesure sur l'évolution de ces intoxications.

D'autres facteurs sont à retenir dans l'évaluation du pronostic. Certaines complications : oedème pulmonaire, hyperthermie, syndrome post-intervallaire grèvent lourdement ce dernier, de même que la prolongation d'un coma au-delà de 48 heures (Derobert).

Quant à la valeur pronostique du "coefficient d'empoisonnement" préconisé par Balthazard, sa précision est assez discutable : nous constaterons

même plus loin que des décès sont retrouvés avec des chiffres bien inférieurs au fatidique 0,66.

DIAGNOSTIC

Nous concluons les problèmes cliniques par les principales difficultés diagnostiques rencontrées devant les tableaux d'intoxication oxycarbonée. En cas de coma tout d'abord, on éliminera le coma diabétique (mais le coma oxycarboné peut s'accompagner d'une hyperglycémie relative). Le coma barbiturique est souvent source d'erreur dans les suspicions d'intoxication volontaire : contexte, taux de CO et barbiturie trancheront, mais les deux étiologies peuvent être associées. C'est également le cas du coma éthylique, dont la cyanose et les signes respiratoires peuvent tromper : mais haleine, alcoolémie sinon contexte feront le diagnostic. Enfin, et surtout chez le vieillard, un coma bâtarde ne doit pas être abusivement étiqueté accident vasculaire cérébral sans que l'étiologie oxycarbonée ait été éliminée.

En dehors du coma, les problèmes sont plus rares. L'ivresse est le plus souvent suspectée à tort devant une intoxication oxycarbonée légère : il faut y penser et l'éliminer (contexte, alcool-test ...).

Enfin, le malade vu au stade des complications doit être l'objet d'une enquête minutieuse ; mais aura-t-on toujours présente à l'esprit cette étiologie toxicologique ?

TRAITEMENT DES INTOXICATIONS

Quelques mots des principales conduites thérapeutiques sont nécessaires après ces rappels cliniques.

L'intoxication aiguë par oxyde de carbone est une urgence thérapeutique. Elle nécessite en premier lieu la soustraction de la victime du milieu toxique. Les secouristes doivent, s'ils sont équipés pour cela, entamer une oxygénothérapie à fort débit, pratiquer si besoin est une ventilation assistée, et, dans tous les cas, conduire le malade au centre hospitalier ou, mieux, de réanimation toxicologique le plus proche. Ce n'est que dans ce milieu que, diagnostic et prélèvements effectués, le traitement proprement dit sera entrepris.

La base de ce traitement est physiologique : l'oxygénothérapie se fonde sur la courbe de dissociation de la carboxyhémoglobine en présence d'oxygène en fonction de la PO_2 . Cette courbe rejoint des taux très faibles si la pression en oxygène est forte.

Ainsi, si, à l'air libre, le taux de saturation d'hémoglobine en oxyde de carbone tombe de 66 à 6 % en deux à trois heures, il lui faudra trente minutes, à l'oxygène pur à la pression atmosphérique, pour atteindre ce chiffre. En oxygène hyperbare, à une pression de 3 atmosphères absolues, dix minutes seront suffisantes.

Ce principe a conduit à l'utilisation thérapeutique de l'oxygène hyperbare, dispensé dans des "caissons" spécialisés.

L'usage systématique de l'oxygénothérapie hyperbare est toutefois discuté. Si (nous le verrons plus loin) elle est pratiquée systématiquement dans certains centres antipoison, elle est réservée, dans d'autres, aux intoxications oxycarbonées où le coefficient de saturation est supérieur à 60 % (Fréjaville). Si ce coefficient est bas, et quel que soit l'état clinique, cette thérapeutique serait inutile. Quoi qu'il en soit, une séance, à 3 atmosphères absolues (3 ATA), suffit généralement à épurer le sang en oxyde de carbone. (Cf. Bibl.: 32, 33).

Autre pilier du traitement, l'oxygène iso-bare est réservé aux intoxications moins sévères. Pur en début de traitement (trois premières heures), on le mélange ensuite progressivement à l'air ambiant : le malade ne respire plus, à la 6ème heure, que 50 % d'oxygène pur et 30 % à la 12ème (Hôpital F. Widal, Paris).

L'apparition de complications nécessitera, bien sûr, la prise de nouvelles mesures thérapeutiques. (Cf. Bibl. : 30, 31).

Ainsi, un encombrement respiratoire important nécessitera une intubation.

Un oedème aigu du poumon, s'il apparaît, conduira à la mise en ventilation assistée à pression positive intermittente, sans dépression expiratoire et sous perfusion de sédatifs "neuro-végétatifs" : Dolosal⁺, Largactil⁺ ou Phénergan⁺ (Fréjaville).

Le collapsus cardio-vasculaire est de traitement difficile, en raison du risque d'apparition d'oedème pulmonaire. On contrôlera la diurèse horaire et on mesurera la pression veineuse centrale. Cette dernière, généralement basse, imposera une transfusion sanguine. Si le collapsus persiste, on tentera une perfusion lente d'isoprotérénol, sous remplissage vasculaire, et de catécholamines.

Les autres thérapeutiques sont variables. Elles peuvent être symptomatiques : sonde vésicale à demeure, monitoring, rééducation. Mais elles peuvent se fonder sur une théorie étiologique. Plusieurs traitements adjuvants ont été ainsi proposés.

Le carbogène (libérant de l'anhydride carbonique stimulateur du centre bulbaire respiratoire) a été abandonné, car CO₂ exagère la vaso-dilatation cérébrale déjà causée par l'intoxication.

Les corticoïdes auraient un effet frainateur

sur les lésions nerveuses. L'emploi du cytochrome C, proposé comme adjuvant des troubles cellulaires post-anoxiques, se fonde sur une base physiologique (voir plus haut la participation de la cytochrome-oxydase dans le mécanisme de l'intoxication). Il est aujourd'hui utilisé dans certains centres anti-poisons. (Bibl. : 35).

Le refroidissement à 35°, avec glace et usage de phénobarbital, est aussi proposé.

Le bleu de méthylène a été suggéré comme adjuvant. D'autre part, on a pensé au mannitol, en vain, pour réduire l'oedème cérébral : dans ce but, anti-inflammatoires et polypeptides antitryptiques sont proposés. Une perfusion de bicarbonate visera à réduire l'acidose, si elle est constatée.

Signalons enfin la possibilité, lors du traitement de l'intoxication oxycarbonée, d'accidents thérapeutiques. Un oedème aigu du poumon peut être ainsi provoqué par une décompression trop rapide après une séance d'oxygénothérapie hyperbare, de même que par une thérapeutique vaso-constrictrice intempestive, avec transfusion abondante éventuelle en cas de collapsus. Dans ce dernier cas, une prudente mesure de la pression veineuse centrale aurait évité cet accident, accompagnée d'une saignée si la P.V.C. était élevée ou, mieux, d'administration de digitaliques à effet rapide. (Bibl., 30).

Nous concluons sur la difficulté de traiter certaines complications, ainsi que le montrent les quelques échecs thérapeutiques. La cause en serait la fréquence des accidents vasculaires, qui expliquerait également la fréquence des complications.

Quoi qu'il en soit, le traitement des intoxications par oxyde de carbone est, aujourd'hui, maîtrisé dans l'énorme majorité des cas. Nous aurons l'occasion de revenir, dans la suite de notre étude, sur l'évolution heureuse du pronostic global de ces intoxications durant ces dernières années.

C h a p i t r e I I

PRINCIPAUX FACTEURS ETIOLOGIQUES DES INTOXICATIONS OXYCARBONEES ACCIDENTELLES

La question se pose à présent, avant d'entreprendre le dépouillement des fiches d'observations cliniques, de savoir comment se produisent généralement ces intoxications accidentelles à l'oxyde de carbone, dans quelles circonstances un tel empoisonnement peut avoir lieu. Dressons, autrement dit, la liste des facteurs étiologiques propres à cette intoxication, et tâchons d'en mettre en valeur les plus fréquemment retrouvés. (Bibl. : 24).

Rappelons, une fois de plus, que les intoxications volontaires à l'oxyde de carbone ne sont pas incluses dans notre étude. Les moyens utilisés, s'ils sont grossièrement identiques aux étiologies accidentelles, comportent cependant, dans la détermination du suicide, des "raffinements", des associations diverses (prise d'hypnotiques, phlébotomie, etc...) qui s'écartent largement de notre recherche. Malgré les difficultés que connaît parfois l'enquête pour diagnostiquer l'origine volontaire de l'accidentelle, les cas de tentative d'autolyse ont pu, ici, être éliminés.

Nous avons déjà vu que l'oxyde de carbone résultait de la combustion incomplète du carbone : nous constaterons que ce gaz se retrouve en fait dans toute combustion. D'autre part, CO, qui n'e-

xiste pas dans la nature, peut entrer dans la composition de produits manufacturés : le gaz de ville en particulier. Voilà le fondement de toutes les étiologies.

Pour avoir en notre connaissance l'éventail de tous les facteurs favorisant ces accidents, mieux que les enquêtes et études hospitalières, ce sont les travaux effectués par les équipes de secours qui peuvent le mieux nous éclairer. En effet, la Brigade des Sapeurs-Pompiers, appelée devant tout cas d'intoxication évidente, justiciable ou non d'une hospitalisation, peut mieux que quiconque dresser un tel bilan. C'est ce qu'a fait, à Paris, leur équipe médicale (Dr. Noto), sur une durée de dix ans, de 1962 à 1971.

Il apparaît ainsi que les interventions des Sapeurs-Pompiers pour intoxications accidentelles à l'oxyde de carbone retrouvent toujours l'une des circonstances suivantes :

1°- Fuite de gaz de ville contenant une proportion plus ou moins importante d'oxyde de carbone.

2°- Mauvais fonctionnement d'un appareil sanitaire domestique au gaz : radiateur à gaz, mais surtout chauffe-eau, de cuisine ou de salle de bains. Rangeons dans cette catégorie les poêles à catalyse ou à butane, non raccordés à une cheminée.

3°- Fonctionnement défectueux ou anormal d'un appareil de chauffage au charbon ou au bois.

4°- Incendie. (Cf. Bibl. : 25).

5°- Autres circonstances, plus rares : gaz d'échappement dans un garage mal ventilé, accidents du travail divers, etc...

Nous le voyons, il s'agit avant tout d'une intoxication domestique : les origines industrielles en sont relativement négligeables.

Reprenons dans le détail les principales étiologies :

1°)- Les intoxications par fuite de gaz de ville. Elles ont longtemps été, et de très loin, les plus fréquentes. Leur proportion s'est modifiée notablement ces dernières années (Voir courbe). L'utilisation du gaz domestique est en constante évolution, comme le montrent les chiffres ci-contre. Sa vente a quintuplé de 1955 à 1972. Mais sa teneur en oxyde de carbone a beaucoup varié. Ainsi, le gaz à l'eau, économique, possédait une teneur allant de 20 à 40 % en oxyde de carbone : il n'est plus distribué en France depuis 1957. Le gaz manufacturé couvre toujours, en 1974, 10 % de la demande du pays ; pendant l'année 1972, sur laquelle portera notre étude, 35 % environ du territoire étaient encore alimentés par ce dernier. Tiré de résidus du pétrole (et, jusqu'en 1971, de la houille), sa teneur en oxyde de carbone se situe aux alentours de 14 %. Cette dernière est portée à 6 % dans quelques "stations de détoxification" (Marseille, Nice). Mais la Compagnie du Gaz de France substitue progressivement à ce gaz, dit "gaz de ville", et depuis quelques années, du gaz naturel. Celui-ci ne contient pratiquement pas d'oxyde de carbone : provenant de Lacq, des Pays-Bas et d'Algérie, il est presque exclusivement composé de méthane, à pouvoir calorifique nettement plus élevé. Notons au passage la fréquence non négligeable de l'emploi de gaz en bouteille métallique : propane ou butane également sans CO, utilisé en cas de local non alimenté au gaz de ville.

Nous reverrons, au cours du chapitre suivant, ville par ville, ce qu'était la nature du gaz employé pendant l'année 1972.

Les circonstances de la fuite du gaz elle-même sont prévisibles : il peut s'agir d'un défaut de fermeture des robinets distributeurs, le plus souvent par inadvertance, ou par débordement d'une

casserole éteignant la flamme, par coup de vent ayant le même résultat, etc... On peut également retrouver une défectuosité de la tuyauterie conduisant le gaz : vraies fissures des tuyaux, manque d'étanchéité des joints, etc... (Bibl. : 27, 28).

EVOLUTION DU PARC DES APPAREILS A GAZ

D'UTILISATION DOMESTIQUE

(Source : G.D.F.)

APPAREILS (en milliers)	ANNEES				
	1955	1969	1970	1971	1972
CUISINIÈRES	5.028	6.845	6.923	7.062	7.180
CHAUFFE-EAU	1.535	4.104	4.325	4.417	4.655
RADIATEURS GAZ	629	1.022	1.024	1.068	1.100
CHAUDIÈRES CHAUFFAGE CENTRAL	63	767	891	1.037	1.250

POURCENTAGE D'UTILISATION DES DIFFÉRENTES SOURCES D'ÉNERGIE DANS LE CHAUFFAGE DES LOCAUX D'HABITATION EN FRANCE (Source "LE MONDE")

FUEL DOMESTIQUE	70,5 %
FUEL LOURD	4 %
FUEL LÉGER	0,5 %
<u>GAZ</u>	16 %
CHARBON	8 %
ELECTRICITE	0,9 %
DIVERS	0,1 %

2°)- Le mauvais fonctionnement d'un appareil domestique à combustion au gaz pose des problèmes différents malgré les apparences.

Il s'agit surtout des chauffe-eau. Nous en avons vu, dans le tableau précédent, la croissance de leur utilisation.

Ces intoxications furent longtemps méconnues. On attribuait les accidents au confinement : hypoxie dans un local exigu et mal ventilé. Il y a seulement quelques années, fut reconnue la part oxycarbonée prépondérante de l'intoxication : il existait toujours un chauffe-eau dans le local incriminé, la clinique était plutôt évocatrice, et les taux sanguins d'oxyde de carbone firent le diagnostic. En fait, ces intoxications résultent, plus que de la baisse de la pression partielle en oxygène due à la vapeur, de la combustion incomplète du gaz utilisé. La nature du gaz importe peu, et c'est là l'essentiel : la combustion incomplète de n'importe quel combustible produit de l'oxyde de carbone. Nous constaterons, dans le chapitre suivant, la fréquence des intoxications par chauffe-eau alimenté par du gaz naturel en lui-même non toxique (méthane) ou de gaz en bouteille également non toxique : propane ou butane.

A côté des chauffe-eau, les poêles mobiles (dits d'appoint), fonctionnant également au propane ou au butane, relèvent du même type d'étiologie. Dans l'ensemble, ces combustions incomplètes sont elles-mêmes dues, bien sûr, à un défaut d'apport d'oxygène : manque d'aération, défectuosité de l'appareil. On retrouve la majorité de ces accidents dans les salles de bains ou cuisines bricolées par des particuliers, les maisons anciennes, chambres de service ou autres, restaurées, etc..., bref, là où ne sont pas respectées scrupuleusement les normes d'aération et de sécurité que nous reverrons dans le quatrième chapitre.

3°)- Troisième des grandes causes d'in-

toxication, l'utilisation domestique du bois ou du charbon occupe une part non négligeable. Longtemps seule source de chauffage, et même de combustible dans les cuisinières, ces matériaux se retrouvent de moins en moins de nos jours dans les villes. Ils subsistent néanmoins dans les zones rurales et certaines petites villes de province ; cependant, de nombreux cas d'intoxication par le charbon sont relevés dans notre étude dans de grandes localités, et même à Paris 8 % de la population (Voir tableau) se chauffe encore de cette manière.

Le mécanisme en est connu : là encore, la combustion incomplète du carbone est à l'origine de la production d'oxyde de carbone. Ces accidents se retrouvent dans les pièces de petites dimensions, mal aérées, ou quand les moyens d'évacuation des gaz de combustion sont défectueux. Les appareils de chauffage en cause sont variables : poêles à feu continu dont les tuyaux sont fissurés ou poreux, les joints peu étanches ; cuisinières à charbon ancestrales parfois retrouvées dans les campagnes ; braseros, utilisés le plus souvent dans le sud-ouest ou par les ouvriers immigrés méditerranéens ; cheminées tirant mal, trop peu souvent ramonées, surtout dans les zones rurales où les luxueuses résidences secondaires ne sont pas toujours épargnées, etc... (Bibl. : 29).

Dans ces trois grands types d'intoxication, il a été constaté, toujours au cours de l'enquête de l'équipe médicale des Sapeurs-Pompiers, que la répartition des âges et des conditions sociales des victimes était très variable.

AGE DES VICTIMES	< 15 ans	15-45	45-55	> 55 ans
Fuite gaz de ville	19 %	34 %	12 %	35 %
Chauffe-eau au gaz	14 %	73 %	7 %	6 %
Chauffage charbon	9 %	42 %	6 %	48 %

(Source : Sapeurs-Pompiers)

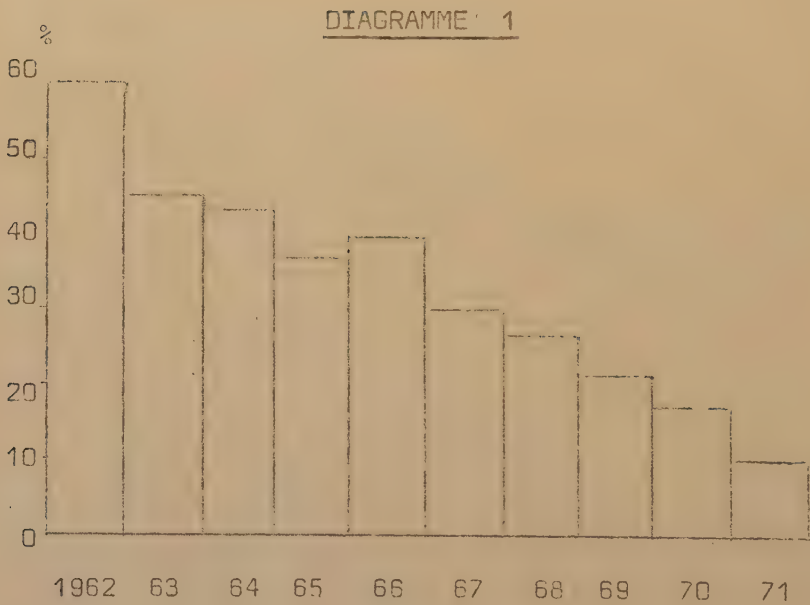
Il apparaît nettement que si les intoxications par fuite de gaz et celles par utilisation de charbon atteignent avant tout, dans une proportion significative, les personnes âgées, il n'en est pas de même pour les intoxications par chauffe-eau. Ces dernières sont, bien sûr, l'apanage des jeunes adultes : le besoin de confort et d'hygiène, le manque de moyens aboutissent à l'installation précaire de ces types d'appareils. Maisons vétustes, négligence et baisse sénile de l'olfaction, de l'attention expliquent grossièrement les deux premières.

Reste, dans cette revue des différentes étiologies, à connaître l'importance relative de chacune des sources d'intoxication. L'enquête, faite dans la région parisienne, portant sur les dix années précédant l'année 1972 qui nous intéressera plus loin, peut en donner un aperçu significatif : reportons-nous pour cela à la courbe en fin de chapitre. Elle nous démontre la diminution notable de la part des intoxications par fuite de gaz de ville, due, on s'en doute, à sa substitution progressive par le gaz naturel. En revanche, prenant de l'importance, relativement, les autres étiologies, notamment le chauffe-eau (qui, par ailleurs, a aussi augmenté en valeur absolue). Le chauffage au charbon a nettement diminué en valeur absolue, mais représente encore, en 1971, le tiers des intoxications accidentelles par oxyde de carbone. De même, les intoxications par fumée d'incendie, qui sont restées stables en valeur absolue, représentent en 1971 13 % du chiffre global. Les autres causes restent négligeables.

Ainsi, les grandes étiologies ont beaucoup et assez rapidement évolué en dix ans, ce qui laisse entrevoir que les mesures à prendre, elles aussi, doivent évoluer : nous le constaterons plus loin au terme de notre étude plus approfondie de l'année 1973.

POURCENTAGE DES INTOXICATIONS OXYCARBONEES
ACCIDENTELLES
PAR RAPPORT AU NOMBRE TOTAL
DES INTERVENTIONS DE TOUTE NATURE

EVOLUTION de 1962 à 1971

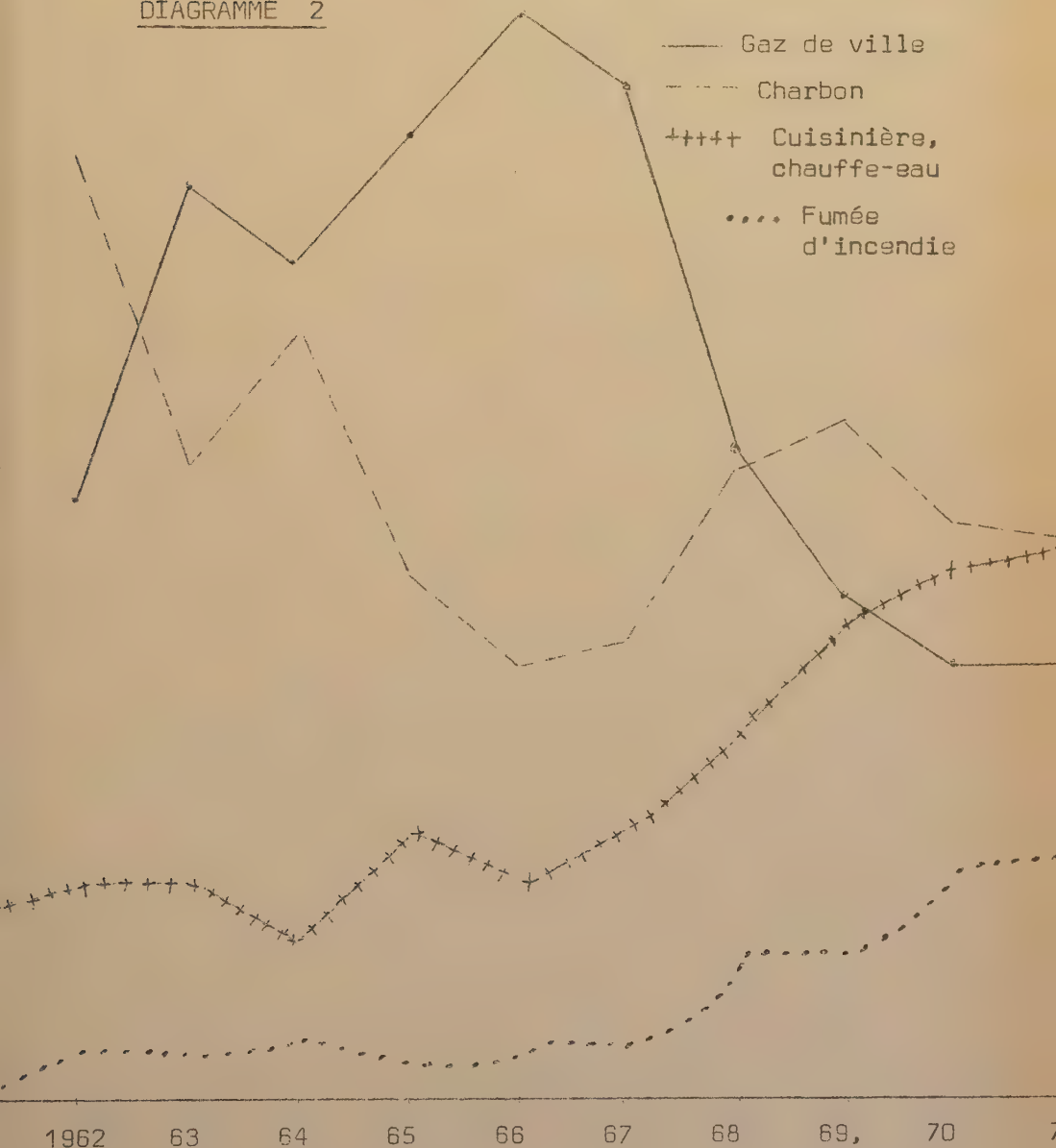


(Source : Sapeurs-Pompiers de Paris)

IMPORTANCE RELATIVE DE CHAQUE GRANDE ETIOLOGIE
PAR RAPPORT AU NOMBRE TOTAL D'INTERVENTIONS
POUR INTOXICATION OXYCARBONÉE ACCIDENTELLE

Evolution de 1962 à 1971

DIAGRAMME 2



C h a p i t r e I I I

ETUDE STATISTIQUE DES CAS HOSPITALISES EN 1972

Nous en arrivons à la partie centrale de cette thèse. Le but en est, comme il était annoncé en introduction, d'étudier la dimension que possèdent les intoxications accidentelles à l'oxyde de carbone en milieu hospitalier. Cette étude portera sur le nombre des cas hospitalisés en service de toxicologie, ou de médecine générale dans les villes plus modestes, leur gravité, leurs circonstances de survenue, la source de l'intoxication, les traitements entrepris et l'évolution constatée.

L'idée de cette étude a pris naissance au cours de l'une des réunions régulières que les responsables en toxicologie des principales villes de France tiennent dans les locaux du Centre national Anti-poison, à l'Hôpital Fernand Widal, à Paris. On y constata que les intoxications par oxyde de carbone restaient, à l'heure actuelle, la cause la plus fréquente de décès en toxicologie. L'importance inquiétante, parmi elles, des intoxications accidentelles devait conduire à une étude approfondie des conditions étiologiques, avec enquête sur place au besoin, aboutissant à un cortège de mesures appropriées : d'autant que, par des moyens relativement simples, éventuellement imposés par les pouvoirs publics, bon nombre d'entre elles pouvaient être évitées.

Les chiffres rapportés au cours de cette réunion et de celle qui suivit (Mars et Mai 1973) illustrent l'importance du problème.

Ainsi, sur les 720 malades hospitalisés en toxicologie à Grenoble, en 1972, 72 d'entre eux, soit 10 %, étaient des intoxications oxycarbonées. A Lyon, 212 accidents par CO ont fait l'objet de soins dans le service de toxicologie de l'Hôpital Edouard-Herriot. Ils étaient, de 1969 à 1971, respectivement de 291, 277, 136 et 251. C'est d'ailleurs à Lyon qu'une thèse a été consacrée à la question par M. Bouletreau. Notons également, à l'Institut médico-légal de cette ville, 112 décès imputés à l'oxyde de carbone en 3 ans et 14 (sur un total de 850 autopsies pratiquées) en 1972.

A Reims, 23 hospitalisations en réanimation pour accident oxycarboné ont été nécessaires en 1972. A Rennes, 14 cas de coma ont été imputés en cinq ans à l'oxyde de carbone, dont 10 accidentels.

Dans le Service de Pathologie toxique de Marseille, 145 intoxications au CO ont été hospitalisées en 1972 (sur un total de 1.500 hospitalisations et 600 cas de réanimation). Parmi elles, 94 étaient accidentelles.

A Clermont-Ferrand, 30 cas accidentels ont fait l'objet de soins en 1971 et 1972. Les chiffres cités par Paris sont cependant modestes (3 % des 1.650 cas réanimés à Fernand-Widal en 1971-1972): un recrutement sélectionné et le partage des malades avec un autre service (Pr. Goulon) en sont la cause.

A Garches cependant, où ce sont toujours des cas graves pris en seconde main, une moyenne de 24 accidents par an est retrouvée, au cours des huit dernières années.

Les chiffres sont encore, en 1972, de 30 à Angers, 19 à Nancy, 14 à Clichy. On retrouve également 17 cas à Evreux en 1972, 30 à Poitiers pour

1971-1972, 41 à Dijon pour 1972. Enfin, sur 2.338 autopsies pratiquées cette dernière année à Paris, 132 concernent exactement notre étude.

L'énumération est loin d'être close. Elle montre en tout cas que la pathologie étudiée n'est pas du tout rare. Quant aux étiologies retrouvées, elles se ramènent pratiquement toujours aux possibilités décrites au chapitre précédent, même si, dans le détail, on peut noter certaines circonstances particulières : à Grenoble, par exemple, un cas d'accident dans une cabine de téléski où finalement le radiateur au butane était incriminé ; à Nancy, une intoxication par haut-fourneau ; une autre par gaz liquéfié en usine à Evreux ; ou par poêle au pétrole, hospitalisée à Garches...

Les gaz de voiture, s'ils provoquent parfois la mort volontaire par un ingénieux branchement à l'intérieur du véhicule, sont rarement (quoique non exceptionnellement) en cause dans les intoxications involontaires...

Bref, de cette masse d'informations que les responsables de toxicologie des différentes villes de France apportaient à ces réunions ou transmettaient par courrier au Centre national Antipoisons, il a fallu tenter de dégager une étude claire et précise de la question. C'est pourquoi l'idée naquit d'élaborer un protocole commun d'observations. Pour standardiser l'étude de chaque cas hospitalisé en 1972, un modèle de fiche a été proposé par le Pr. Agr. Faure, de Grenoble. Ces fiches, dont le modèle aurait été envoyé à tous les services intéressés, auraient été regroupées, une fois remplies sur place, à Paris, Hôpital Fernand-Widal, par Mme le Pr. Agr. Efthymiou : voir le fac-similé page suivante. De tout cela, les grandes lignes en seraient plus facilement dégagées et les mesures adéquates en seraient déduites.

L'expérience fut effectivement tentée, et c'est elle qui fait l'objet de notre étude.

FAC-SIMILE DES "FICHES FAURE"

ENQUÊTE
POUR LA PREVENTION DES INTOXICATIONS ACCIDENTELLES
PAR L'OXYDE DE CARBONE

Centre Anti-poison
ou
Service hospitalier de

Âge :

INTOXICATION : individuelle

Sexe :

collective : Nombre de sujets :

APPAREIL EN CAUSE :

Chauffe-eau

Chauffage d'appoint : - gaz de ville
- propane
- butane
- air propané
- gaz naturel type Lacq

CIRCONSTANCES DE L'INTOXICATION :

ASPECT CLINIQUE :

Lors de la découverte :

- conscience normale,
- perte de connaissance,
- obnubilation,
- coma.

Lors de l'admission :

- conscience normale,
- perte de connaissance,
- obnubilation,
- coma.

Taux de CO en ml/l :

Prélèvement effectué : - lieu de découverte,
- à l'admission.

Préciser les traitements et le temps écoulé entre
la découverte et l'admission :

EVOLUTION : Guérison,
Complications,
Séquelles,
Décès

TRAITEMENT MIS EN OEUVRE :

- Souligner les mentions utiles.

Bien sûr, il a fallu se contenter de certaines limites. Ainsi, les centres de toxicologie sollicités n'ont pas répondu en totalité à l'appel : faute de temps parfois (ils avaient la première quinzaine de Mai 1973 pour le faire), ou à cause d'autres détails matériels. D'autre part, dans le nombre des fiches reçues, certaines n'ont pas été remplies avec la rigueur et l'esprit de standardisation qui s'imposaient. Parfois, des tentatives de suicide se sont introduites parmi les observations d'intoxications accidentelles : il a donc fallu les déceler et les éliminer.

Une fois ce nouveau tri effectué, nous nous sommes trouvés en présence de 237 fiches utilisables, provenant de 9 centres toxicologiques de Paris et de province.

La manière de procéder au dépouillement et à l'interprétation de ces observations standardisées sera la suivante : nous étudierons tout d'abord ces dernières, donnée par donnée, de façon statistique, avec, en leur temps, les premiers commentaires ou réserves qui s'imposent. Plus nous tenterons de dégager les interrelations qui peuvent être décelées entre certaines des informations dont on dispose. Nous tirerons enfin les conclusions globales de cette enquête. Mais ce n'est qu'ultérieurement que ces dernières déboucheront sur l'ensemble des perspectives du problème et des mesures envisageables.

I - NOMBRE ET REPARTITION GEOGRAPHIQUE DES CAS ETUDIES.

Les 237 observations interprétables que nous possédons donc se répartissent de la manière suivante, suivant les centres hospitaliers :

- Paris, Hôpital Beaujon - Service Dr. Jolis ..	14
- Angers (Service Dr. Achard)	27

- Grenoble (Dr. Faure)	24
- Nancy (Dr. Lambert)	28
- Paris - Hôpital F. Widal (Dr. Bismuth et Dr. Conso)	14
- Clermont-Ferrand (Dr. Constantin)	11
- Montpellier (Dr. du Caylar)	81
- Dijon (Dr. Franc)	37
- Nantes (Dr. Nicolas)	1

(Notons que ces services ne sont pas tous consacrés à la toxicologie exclusivement, mais souvent à la pathologie médicale d'urgence : S.A.M.U. de Dijon, ou à l'anesthésie-réanimation en général. Ce qui peut déjà faire émettre une première réserve quant à l'uniformité absolue des critères de recrutement des malades).

D'autre part, Dijon, qui n'a pas, à proprement parler, renvoyé à Paris les fiches-type du modèle Faure, a toutefois réuni dans un tableau synoptique tous les renseignements utiles sur ses 37 cas d'intoxication oxycarbonée accidentelle, ce qui revient en pratique au même.

On peut, de prime abord, être frappé par certains de ces chiffres, la quantité des cas hospitalisés ne coïncidant pas avec l'importance des centres considérés. Ainsi, le cas unique de Nantes a été justifié en réunion, par son responsable, par l'utilisation exclusive de gaz naturel non toxique, la relative rigueur du climat avec diffusion du chauffage central (notons que ce centre est paradoxalement l'un des mieux équipés des villes de cette importance au point de vue de l'oxygénothérapie hyperbare !...). De même, les chiffres modestes de Paris, Hôpital Fernand Widal surtout : une sélection rigoureuse des cas graves dans ce centre hautement spécialisé (comme nous le montrera la sévérité des pronostics) et le "dispatching" dans les multiples autres centres de réanimation de Paris et banlieue en sont un peu la cause. Par contre, Montpellier nous impressionne quant à son nombre de cas traités chez le Dr. du Caylar : la

distribution prédominante de gaz manufacturé en 1972 en serait-elle la cause, ou le drainage d'une zone sanitaire étendue ?

Notons dès à présent, à propos de type de gaz distribué, quelle était, en 1972, la répartition dans les villes qui intéressent notre étude (Source GDF) :

- PARIS : Gaz manufacturé - Gaz naturel des parties des 8e, 16e, 17e et 19e arrondissements (changement en cours).
- ANGERS : Gaz naturel.
- GRENOBLE : Gaz manufacturé.
- NANCY : Gaz naturel.
- CLERMONT-FERRAND : Gaz naturel.
- MONTPELLIER : Gaz manufacturé, et aussi propane et gaz naturel.
- DIJON : Gaz naturel.
- NANTES : Gaz naturel.

Nous reverrons les rectifications que ces renseignements complémentaires impliquent, dans la lecture des fiches. Ainsi, le distinguo gaz naturel - gaz de ville s'impose là où la distribution est mixte, il devient inutile là où elle est exclusive. Certaines fiches, provenant de villes où seul le gaz de Lacq est distribué, ont dû être corrigées, là où il était souligné par erreur "gaz de ville". Nous y reviendrons, mais il s'agit là, nous le voyons, d'un nouveau facteur d'erreur possible (la confusion a peut-être été commise ailleurs ?).

II - REPARTITION DES INTOXICATIONS COLLECTIVES ET DES INTOXICATIONS INDIVIDUELLES.

Il s'agit de la première donnée que nous fournissent les fiches. Là encore, il a quelquefois fallu interpréter quelques réponses peu précises selon le contexte général.

Il en ressort que, sur un total de 237 cas,

On relève :

- 136 cas d'intoxiqués solitaires,
- 101 cas d'intoxiqués en groupe.

Mais ces 101 derniers cas correspondent en réalité à 46 accidents. Les intoxiqués formeraient donc en moyenne un groupe de 2,2 personnes : mais ce chiffre ne peut être significatif, car on possède souvent la fiche d'une seule victime de l'empoisonnement collectif, ce qui fausse le calcul. Par contre, plus intéressante est la notion d'"accidents", mettant mieux en évidence, nous le verrons, l'importance de certaines étiologies. Ainsi, nous constatons pour l'instant qu'il existe :

136 accidents individuels (faisant 136 victimes),
46 accidents collectifs (faisant 101 victimes)
182 accidents au TOTAL.

On peut donc conclure de ces chiffres ceci :

- Les intoxications accidentelles à l'oxyde de carbone se produisent dans 74,7 % des cas sur une victime solitaire, et dans 25,3 % des cas sur plusieurs victimes en groupe.

Cette première conclusion est d'une netteté absolue : l'empoisonnement a surtout lieu quand on est seul. Les raisons en sont nombreuses autant que prévisibles. Tout d'abord, la solitude d'un jeune enfant ou d'un vieillard, ne sachant ou ne pouvant s'apercevoir du danger et le circonvenir. Ensuite, les effets de l'intoxication, à son stade d'imprégnation, qui empêchent l'individu seul, même adulte, de se rendre bien compte de ce qui arrive et de ce qu'il faut faire (l'alerte est souvent donnée, en famille, par la personne - souvent le père - le moins sensible aux émanations oxycarbonées, ou par celle la plus éloignée du lieu de production du gaz). Il y a encore d'autres explications à ce pourcentage élevé d'intoxications individuelles : victime enfermée pendant son bain, tandis que le chauffe-

eau (et nous verrons comme le cas est fréquent...) produit des vapeurs toxiques, etc...

Les cas d'intoxication collective que nous avons notés ont lieu dans des circonstances variées. Le nombre des victimes est parfois élevé au cours du même accident : on relève cinq personnes à Angers, Montpellier ; cinq encore, à trois reprises, à Dijon ; quatre personnes, à deux reprises, à Nancy. On ignore le nombre de victimes là où a été hospitalisée l'une d'entre elles. Il s'agit, dans les autres cas, de familles surtout, où les très jeunes victimes ne sont pas rares, mais aussi de jeunes couples (aux installations sanitaires sans doute "bricolées"), ou encore de groupes de jeunes gens, dans les villes universitaires importantes (Montpellier, par exemple) : étudiants logés dans des conditions précaires. Selon toute vraisemblance, il pourrait s'agir plus d'une fois également d'ouvriers immigrés, entre 25 et 40 ans, eux aussi victimes des mauvaises conditions de logement et de chauffage ou d'installations sanitaires défectueuses.

Quoi qu'il en soit, le fait de connaître la part des accidents de groupe est sans conteste d'un grand intérêt pour la prévention de ce type de mésaventure.

III - RÉPARTITION DES AGES DES INTOXIQUÉS.

Y a-t-il un "âge de prédilection" pour les intoxications oxycarbonées ?

Pour répondre à cette question, il nous a fallu exploiter la deuxième donnée que nous offraient les fiches d'observation : l'âge des victimes. Pour ce faire, force nous a été de créer quatre classes d'âge, afin de simplifier le dépouillement. Un plus grand découpage n'aurait pas, à nos yeux, présenté un intérêt plus évident. Ainsi sont séparés :

- les nourrissons et petits enfants : de 0 à 5 ans,

- les grands enfants : de 6 à 15 ans,
- les adultes : de 16 à 65 ans.
- les vieillards : au-delà de 65 ans.

On eût peut-être pu subdiviser encore la catégorie des adultes, mais le plus intéressant réside, à notre sens, dans l'étude des âges extrêmes. Quoi qu'il en soit, sur les 237 observations dont nous disposons, la répartition est la suivante:

- 0-5 ans	17 observations
- 6-15 ans	27 observations
- 16-65 ans	151 observations
- au-delà de 65 ans .	41 observations
- âge non précisé ...	1 observation.

En pourcentage, les proportions sont :

- nourrissons et petits enfants ... 7,3 % des cas,
- grands enfants 11,4 % "
- soit 18,7 % d'enfants
de 15 ans et moins.
- adultes 63,7 %
- vieillards 17,3 %

Que conclure de ces chiffres ? Tout d'abord, bien sûr, la prédominance des adultes dans cette statistique ; mais toute conclusion sérieuse et intéressante ne peut évidemment se faire qu'en comparant cette répartition des âges à celle de la population globale du pays durant l'année 1972.

D'après l'Institut National d'Etudes Démographiques, et selon les tranches d'âge que nous nous sommes imposées, celle-ci, en 1972, était la suivante, sur une population globale de 51.485.000 personnes :

- 0-5 ans . 5.070.000 soit 9,8 % de la population
- 6-15 ans 8.453.000 soit 16,4 %
soit 26,2 % d'enfants de
15 ans et moins
- 16-65 ans 31.650.000 soit 61,4 % de la population
- au-delà de 65 ans 6.314.000 soit 12,2 % de la population.

La comparaison avec la répartition des victimes accidentelles de l'oxyde de carbone selon leur âge nous conduit aux conclusions suivantes :

- Il ne semble tout d'abord pas que les enfants soient spécialement touchés par cet accident: 18,7 % des victimes de 15 ans et moins, 26,2 % de la population générale du même âge ; au contraire, ils seraient plutôt épargnés. Les raisons n'en paraissent pas évidentes à prime abord, vu le caractère essentiellement domestique de l'intoxication. Mais il faut penser que les victimes hospitalisées pour intoxication oxycarbonée le sont en hôpital pédiatrique plus souvent que général. Les services de réanimation infantile, dont nous ne possédons pas ici les statistiques, auraient sans aucun doute modifié cette proportion de façon importante.

- Plus intéressante à constater est la relative importance des vieillards : 17,3 % des victimes, contre 12,2 % de la population. Et il ne s'agit là que des cas hospitalisés. Comme nous le verrons plus loin, l'intoxication oxycarbonée grève davantage le pronostic vital des vieillards : et il est fréquent que l'équipe de sauvetage trouve déjà décédée la victime âgée sur les lieux de l'accident, ce qui conduira bien sûr à la morgue municipale plutôt qu'aux urgences de l'hôpital le plus proche. Là encore, il est probable que la proportion globale des vieillards soit supérieure à 17,2 % dans l'intoxication oxycarbonée.

- Il ne reste pas de ces chiffres des idées tranchées et définitives, mais la certitude, en tout cas, de l'importance de la population âgée parmi les victimes. Nous avons déjà parlé de l'esseulement des vieillards, de leur impotence fréquente ou du moins de la baisse de leurs facultés sensorielles, empêchant de prévenir le danger ou d'y faire front. D'autre part, locaux vétustes, mal aérés, installations défectueuses parce que non contrôlées depuis longtemps, moyens désuets ou économiques (Nous avons retrouvé, en province, des cas de vieillards victimes d'une ancestrale cuisinière à char-

bon) : tout cela est souvent le lot des "troisième et quatrième âges" et nous conduira plus loin à tenter d'envisager des mesures préventives.

IV - REPARTITION DES INTOXIQUES SELON LE SEXE.

L'importance du sexe dans les intoxications oxycarbonées accidentelles est-elle aussi grande que ce qui est souvent affirmé ? De nombreuses publications soutiennent en effet que cet empoisonnement atteint surtout les femmes au foyer, étant, comme nous l'avons vu au deuxième chapitre, le plus souvent d'origine domestique.

Les chiffres dont nous disposons ici semblent infirmer ces hypothèses. Si l'on admet que le sexe de la victime ne doit être pris en considération qu'entre 16 et 65 ans (important peu chez les enfants et les vieillards pour diverses raisons), on dénombre dans cette tranche d'âge :

- Hommes 77 observations, soit 51,0 %
- Femmes 74 observations, soit 49,0 %

Total . 151 adultes.

Ainsi donc, avec une prédominance peu significative en faveur des hommes, la répartition des deux sexes est pratiquement équitable. Notons au passage que les chiffres de l'Institut National d'Etudes Démographiques attestent en 1972 une légère prédominance entre 20 et 64 ans du sexe masculin : 14.200.000 hommes contre 14.060.000 femmes.

Cette constatation ne nie pas cependant le caractère domestique de l'intoxication oxycarbonée : à la lecture des circonstances de l'accident, on voit que, mis à part une quinzaine de cas, c'est toujours au domicile des victimes que l'empoisonnement a lieu. C'est en fait en étudiant, au paragraphe suivant, les facteurs étiologiques que l'on

comprendra que, de toute évidence, hommes et femmes ne peuvent être qu'également touchés.

V - REPARTITION DES INTOXIQUES SELON LES FACTEURS ETIOLOGIQUES.

Rappelons tout d'abord (voir chapitre II) que, dans les facteurs étiologiques de l'intoxication oxy-carbonée accidentelle, deux facteurs entrent essentiellement en jeu, comme le prouve l'expérience : l'appareil domestique responsable de l'accident et, le cas échéant, le type de gaz utilisé.

Dans les fiches d'observation dont nous disposons, les renseignements étaient codifiés, rappelons-le, de la manière suivante :

= Appareils en cause :

Chauffe-eau

Chauffage d'appoint : - gaz de ville
- propane
- butane
- air propane
- naz naturel type Lacq.

= Circonstances de l'intoxication : ...

Quelques réserves s'imposent à ce sujet.

Il eut sans doute fallu, tout d'abord, mentionner, dans les appareils en cause, les poêles à charbon, dont nous verrons l'importance plus loin, et réserver une place aux "autres causes". Mais cette lacune ne porte pas à conséquence dans pratiquement tous les cas de ce type : à la rubrique "Circonstances de l'intoxication", les renseignements utiles auront été portés.

D'autre part, la disposition des mentions à souligner a souvent prêté à confusion. Ainsi, alors

que le type de gaz nous intéressait quel que soit l'appareil en cause, il semble que cette précision n'ait souvent été jugée utile qu'en ce qui concerne les appareils de chauffage. On sait cependant admettre que les chauffe-eau produisent de l'oxyde de carbone essentiellement par combustion incomplète du gaz, quel qu'il soit : à moins d'une fuite toxique de gaz de ville manufacturé (qui peut arriver et dont nous ne saurons rien dans cette étude : flamme éteinte, fuites diverses, etc...).

Pour en terminer avec ces réserves préliminaires, rappelons ce qui a été dit en début de chapitre au sujet de la différenciation gaz de ville - gaz naturel et des rectifications que nous avons dû opérer dans les villes où existe le seul gaz naturel.

Malgré toutes ces réserves, les résultats de l'enquête étiologique sont, à plus d'un titre, intéressants. Nous avons finalement, pour profiter au mieux des fiches dans l'esprit où elles ont été remplies, opté pour la classification suivante :

- 1- Chauffe-eau (sans précision sur le gaz utilisé)
 - Appareil de chauffage ou cuisinière :
- 2- au gaz de ville, manufacturé
- 3- au propane ou au butane
- 4- au gaz naturel de type Lacq
- 5- au charbon ou au bois.
et enfin =
- 6- autres causes : non identifiées, omises sur les fiches ; ou encore incendies, accidents de garage, accidents d'usines essentiellement.

Nous avons repris, là encore, la notion d'"accident" pouvant faire une victime solitaire ou plusieurs victimes s'il est collectif.

Nous distinguerons donc le nombre d'observations cliniques du nombre d'accidents leur correspondant. Cette notion mettra mieux en valeur l'importance relative des étiologies.

La répartition des intoxiqués selon l'étiologie est donc la suivante :

Sur un total de 237 observations, correspondant à 182 accidents individuels ou collectifs, on dénombre :

1- Par chauffe-eau : 107 observations, soit 45,1 % du total, se divisant en :

59 cas individuels,
48 cas en groupe, correspondant à
23 accidents.

Soit en tout : 182 accidents : 45,0 % du total.

2- Par appareil de chauffage ou cuisinière fonctionnant au gaz de ville :

26 observations, soit 10,9 % du total, se divisant en :

21 cas individuels,
5 cas en groupe, correspondant à
4 accidents.

Soit en tout : 25 accidents : 13,7 % du total.

3- Par appareil de chauffage ou cuisinière fonctionnant au butane ou au propane :

17 observations, soit 7,3 % du total, dont :

11 cas individuels,
5 cas en groupe, correspondant à
2 accidents.

Soit en tout : 13 accidents, : 7,1 % du total.

4- Par appareil de chauffage ou cuisinière fonctionnant au gaz naturel :

15 observations, soit 6,3 % du total, dont :

7 cas individuels,
8 cas en groupe, correspondant à
5 accidents.

soit en tout : 12 accidents : 6,6 % du total.

5- Par appareil de chauffage ou cuisinière fonctionnant au charbon (ou éventuellement au bois):

47 observations, soit 19,8 % du total,

dont : 18 cas individuels,
29 cas en groupe, correspondant à
11 accidents.

Soit en tout : 29 accidents : 15,8 % du total.

6- PAR AUTRE CAUSE :

25 observations, soit 10,8 % du total,

dont : 20 cas individuels,
5 cas en groupe, correspondant à
2 accidents.

Soit en tout : 24 accidents : 12,8 % du total.

L'étude de ces chiffres est, à plus d'un titre, édifiante ; elle dictera tout naturellement les mesures qu'il faut prendre pour lutter contre les intoxications oxycarbonées.

Il est ainsi prouvé l'écrasante majorité des accidents par chauffe-eau, qui ne sont pas loin d'atteindre la majorité absolue du total. Les études précédemment faites (notamment celle des Sapeurs-Pompiers de Paris) le laissaient prévoir, qui montraient l'ascension de la courbe des accidents par chauffe-eau en chiffres absolus et relatifs. Relativement, cette augmentation s'explique par la baisse de l'importance du gaz de ville dans les étiologies. Du chiffre de 60 % que l'on retrouve chez les Pompiers, il y a 10 ans, nous tombons à 13,7 % du nombre total d'accidents par gaz de ville. En valeur absolue, l'augmentation des accidents par chauffe-eau est liée à l'augmentation du nombre des chauffe-eau utilisés dans les foyers français : de 1.500.000 en 1955, ils passent en 1972 à 4.600.000 (chiffres GDF).

Toutes ces données démontrent la place de choix qu'occupent les chauffe-eau dans la responsabilité des accidents d'intoxication oxycarbonée. Tel était le but que nous nous proposons par ailleurs, afin d'étudier sérieusement quelles sont les mesures à prendre : problème qui a préoccupé en priorité les toxicologues français réunis à plusieurs reprises au printemps 1973. Nous y reviendrons, bien sûr, en temps utile.

En ce qui concerne les autres étiologies, il y a encore plusieurs remarques à faire :

Bien sûr, le déclin de la responsabilité du gaz de ville, déjà noté, retient l'attention : il reste cependant en 1972 à l'origine de 13,7 % des accidents constatés ici. Le changement de gaz était loin d'être achevé en 1972 et les chiffres diminuent sans doute encore actuellement. Nous nous trouvons là devant le seul cas où il peut y avoir accident en dehors de toute utilisation (fuite). Le passage au gaz naturel, décidé sur des impératifs économiques avant tout, aura été fort salutaire au plan toxicologique.

Le propane et le butane (7,1 % des accidents), ainsi que le gaz naturel ou méthane (6,6 % des accidents) sont donc également, malgré les atoxicités propre reconnue, responsables d'un nombre respectable d'accidents. En regardant de plus près les fiches correspondant à ces étiologies, on constate qu'il s'agit avant toute chose d'accidents par radiateur au gaz et survenant le plus souvent pendant le sommeil. C'est la combustion incomplète qui en est responsable dans un local sans doute étanché-ment fermé (vu le froid) et ne possédant pas les bouches d'aération réglementaires (voir plus loin). Mais on voit aussi quelques cas de fuite de gaz naturel : l'intoxication, qui peut paraître paradoxale, serait ici due à l'hypoxie par diminution de la pression partielle d'oxygène de la pièce, un gaz non toxique mais inerté envahissant la pièce. Ce type

d'accident ne se produit que rarement, vu la quantité de gaz diffusé nécessaire à la survenue de l'hypoxie. Mais il n'empêche que des mesures préventives sont quand même à prendre : nous les envisagerons plus loin.

Les chiffres concernant la responsabilité du charbon sont également intéressants. 15,9 % des accidents lui sont ainsi dus dans notre étude, très souvent collectifs. Il s'agit presque toujours d'un appareil de chauffage principal, le plus souvent poêle, mais parfois brâsero. Les intoxications, comme le montre une lecture plus détaillée des fiches, surviennent la nuit, dans une pièce bien fermée : un défaut de tirage du poêle est le plus souvent responsable de l'accident. Et ces défauts ne sont pas rares : si l'on songe que 8 % seulement des Français se chauffent encore au charbon (Voir chapitre II), le chiffre de 15,9 % des accidents que nous avons trouvé ici (et de 19,8 %, si l'on considère les observations une par une) paraît très élevé. C'est dire les dangers du chauffage au charbon, qui, à moins d'une scrupuleuse observance des règles de sécurité, devrait être le plus possible déconseillé.

Enfin, les autres causes, réunies, ne font que le dixième de toutes observations. C'est dire que les étiologies principales ont été convenablement choisies tout au long de notre étude.

Signalons encore, dans ce paragraphe, que nous avons été parfois frappé par la nette prédominance d'un facteur étiologique précis dans certaines villes. En voici quelques exemples, avec les réserves qu'on peut apporter à la valeur de ces données :

- Ainsi, à Angers, 10 observations sur 27 sont imputées au charbon, soit 37 %.

- De même, à Nancy, 13 observations sur 28, soit 46 %, relèvent du charbon.
- De même, à Paris - Fernand-Widal, 8 observations sur 14, soit 57 %, sont également dues au charbon.

On pourrait épiloguer sur l'environnement rural de ces villes, ou la vétusté des installations domestiques ; mais il semble imprudent d'élaborer de telles théories.

D'autre part, le chauffe-eau domine largement dans les étiologies à Grenoble, où 67 % des observations lui sont dues. Il semble ici que la jeunesse de la population et la diffusion du chauffage central, vu la rigueur du climat, soient à l'origine de cette prédominance.

RELATION AGE-ETIOLOGIE

Attachons-nous enfin, pour clore ce chapitre, à étudier la relation qui existe entre le facteur étiologique et l'âge des intoxiqués. Nous allons retrouver dans cette étude les notions ébauchées au deuxième chapitre.

C'est en dénombrant les vieillards (65 ans et plus) dans chaque étiologie que la relation âge-étiologie est mise en relief.

Ainsi, par exemple, sur les 107 observations relatives au chauffe-eau, 3 seulement correspondent à des vieillards : parmi lesquelles deux d'entre eux atteints en même temps qu'une jeune enfant (et on peut supposer qu'il s'agit de grands-parents vivant avec leur famille) et un seul en accident individuel. Voilà une confirmation de ce qui a été dit : le chauffe-eau est presque exclusivement en cause chez les sujets jeunes (Revoir la fin du chapitre II).

En ce qui concerne les accidents dus au gaz de ville, on retrouve, sur les 26 observations, 13

vieillards, soit 50 %, alors qu'ils sont 17 % des victimes en général : 11 d'entre eux victimes d'une intoxication individuelle. Autre confirmation : les personnes âgées sont particulièrement vulnérables au gaz de ville, pour les raisons précédemment décrites : installations anciennes, impotence ou baisse des facultés sensorielles, solitude ...

Le propane et le butane font seulement deux victimes, âgées de plus de 65 ans, sur 17 observations. Quant au gaz naturel, il n'en fait aucune. Rappelons, à ce propos, la vérification des vieux appareils, lors de la reconversion en gaz naturel.

Enfin le charbon, sur les 47 observations dont nous disposons à son sujet, ne semble pas frapper électivement les vieillards, comme le disaient les chiffres des Sapeurs-Pompiers (chapitre II). En effet, 11 observations seulement ont trait à des personnes âgées. Mais, sur les 18 accidents individuels au charbon, 9 d'entre eux, soit la moitié, ont eu lieu sur des vieillards. On en déduit donc que la grande majorité des accidents collectifs au charbon arrivent à des jeunes.

De cette étude de la relation âge-étiologie, il ne ressort finalement avec netteté que l'étroit rapport entre le chauffe-eau et les premier et deuxième âges.

VI - REPARTITION DES INTOXIQUÉS SELON L'ETAT CLINIQUE ET LE TAUX D'OXYDE DE CARBONE AU MOMENT DE L'HOSPITALISATION.

Nous en arrivons à la donnée suivante que nous offrent les fiches d'observation. Il n'a pas été possible ici d'effectuer un dénombrement complet. En effet, d'une part la double question : "aspect clinique lors de la découverte" et "aspect clinique lors de l'admission" n'a pas été toujours correctement complétée. D'autre part et surtout,

le taux d'oxyde de carbone est loin d'être toujours mentionné : tantôt on se contente d'une appréciation qualitative par croix, tantôt on évalue le taux de saturation en hémoglobine, au lieu d'exprimer, comme il est demandé, le taux d'oxyde de carbone sanguin en millilitres par litre de plasma. Bien sûr, chaque centre hospitalier avait déjà ses méthodes et, lors du remplissage des fiches, il n'y avait plus moyen de standardiser les réponses.

Quoi qu'il en soit, certaines remarques utiles peuvent être faites après l'étude des fiches interprétables.

Ainsi, 186 observations peuvent nous renseigner sur l'aspect clinique des intoxiqués :

- lors de la découverte tout d'abord :

- . 51 d'entre eux avaient une conscience normale,
- . 54 avaient perdu connaissance,
- . 42 étaient obnubilés,
- . 37 étaient en état comateux .

Les chiffres suivants concernent les mêmes 186 malades, après premiers soins éventuellement donnés sur place et transport à l'hôpital. Ils étaient ainsi, à l'admission :

- 102 avec conscience normale,
- 2 seulement (?) perdaient connaissance (après avoir été trouvés en conscience normale sur les lieux de l'accident),
- 63 en état d'obnubilation,
- 19 en état comateux.

A la lecture de ces chiffres, pourtant partiels, un point nous frappe : l'amélioration nette de l'état global entre le moment de la découverte et celui de l'admission à l'hôpital. En est responsable, dans les petites intoxications essentiellement (pertes de connaissance), l'éloignement de la victime du milieu toxique. Dans les intoxications plus sévères, les premiers soins dispensés par les équipes de secours semblent faire glisser une par-

tie des comateux vers le stade obnubilé, ce qui augmente les chances d'un pronostic favorable, et qui guidera en outre l'attitude thérapeutique (dans ce cas précis : oxygène hyperbare inutile).

Mais ces chiffres montrent aussi que si, en majorité, l'état n'est pas trop alarmant à l'admission, il est quand même souvent préoccupant et impose, outre une surveillance, un traitement énergique.

Quant aux taux d'oxyde de carbone, nous avons dit qu'une interprétation globale était impossible et présentait au reste un intérêt relatif. Il nous a semblé plus opportun d'étudier la relation qui peut exister entre aspect clinique observé et taux d'oxyde de carbone sanguin retrouvé (ou éventuellement taux de saturation de l'hémoglobine), à condition qu'ils soient strictement contemporains. Là, on trouve le plus souvent la confirmation des théories, mais aussi, plus d'une fois, leur mise en défaut. (Cf. Bibl. : 18).

Ainsi, à Grenoble, les taux, en ml pour 1000 ml de sang, sont de 92,91 et 80 pour les 3 cas de coma à l'admission. Ils sont de 140 et 120 ml pour les 2 décès à l'arrivée. Mais, par exemple, on note un cas de conscience normale à 40 ml et un cas d'obnubilation à 12 ml. Il n'existe pas de "taux de CO seuil" pour le coma, ni a fortiori pour les autres aspects cliniques. Même constatation à la lecture des fiches de Paris - Fernand-Widal, par exemple.

A Nancy, où les taux sont exprimés en pourcentage de saturation de l'hémoglobine (revoir chapitre II), on note une victime avec conscience normale et 38 % de taux de saturation, alors qu'une autre est dans le coma avec 33 %.

Dans la même unité, à Montpellier, on relève des comas avec 3 %, 20 %, 1 %, 0 %, etc..., de saturation, et des consciences normales avec 40 %, 37 %, etc... (Les prélèvements sont-ils faits lors de l'e-

xamen clinique, car les chiffres paradoxaux de ce genre sont nombreux ici ?).

Toujours en pourcentage de saturation, à Dijon, pour le même taux de 38 %, on note une "conscience normale" et un coma, pour ne citer que ceux-là.

Bref, taux sanguin et surtout coefficient de Balthazard ne semblent pas si fidèlement liés à l'état clinique : ce que nous savions déjà, si l'on tient compte des sensibilités différentes, des dégâts irréversibles commis antérieurement par l'oxyde de carbone (ce qui explique les comas avec faible taux de CO, ce qui a peut-être pu s'éliminer en partie, mais après avoir lésé certains organes : voir rappels toxicologiques), etc... Les causes en sont peut-être complexes, sans doute mal connues, et ne font bien sûr, pas partie de notre étude.

VII - REPARTITION DES MALADES SELON L'EVOLUTION.

Nous en arrivons à l'avant-dernière donnée inscrite sur les fiches d'observation : Comment évoluent les malades hospitalisés pour intoxication oxycarbonée accidentelle ?

Il ressort du dépouillement des réponses un fait essentiel : traitée (car, rappelons-le, nous n'étudions que les intoxications hospitalisées, donc traitées), l'intoxication oxycarbonée accidentelle est de bon pronostic.

En effet, sur les 237 fiches dont nous disposons, toutes utilisables, on dénombre :

222 guérisons sans séquelles connues : soit 93,7 %
9 décès : soit 3,8 %
6 complications ou séquelles : 2,5 %.

Les décès sont donc peu nombreux, mais existent tout de même : étudions-les de façon plus détaillée :

- 4 d'entre eux surviennent chez des vieillards :

- . 1 vieillard, non seul, par gaz de ville ;
- . 1 vieillard, seul, par chauffe-eau ;
- . 1 vieillard, seul, par charbon ;
- . 1 vieillard, seul, par cause inconnue.

- 4 autres atteignent des adultes :

- . 1 adulte seul, par chauffe-eau ;
- . 2 adultes ensemble, par chauffe-eau ;
- . 1 adulte seul, par cause inconnue (on retrouve en outre de l'eau dans ses bronches : accident dans baignoire ?).

Enfin, la neuvième victime est un enfant de 12 ans, seul, par chauffe-eau au butane.

L'étude détaillée des complications et séquelles révèle, par ailleurs :

- 3 complications :

- . 2 nécroses musculaires ischémiques (conduisant à une aponévrotomie à l'avant-bras) ;
- . 1 collapsus avec Babinski bilatéral, nécessitant un transport en neuro-chirurgie.

- 3 séquelles :

- . 2 séquelles mnésiques,
- . 1 syndrome psychiatrique non précisé.

Les six victimes étaient des adultes, tous seuls. Parmi les causes, on relève 2 chauffe-eau, 2 poêles à charbon, une cuisinière au gaz de ville, une émanation de gaz d'échappement de voiture.

Quelles conclusions faut-il en tirer ? Tout d'abord, les décès : il est significatif que la moitié des décès concernent des vieillards, qui ne

représentent que 17 % de toutes les observations. Comme il a été dit au chapitre I, l'affaiblissement de la résistance générale, l'existence de tares, surtout cardio-respiratoires, expliquent cette proportion. On relève, hélas, également une évolution fatale chez un enfant de 12 ans trouvé seul dans le coma. Si les décès nous frappent déjà par leur prédominance aux âges extrêmes, on ne saurait en tirer des conclusions générales : puisqu'on ne tient pas compte ici de ceux qui, trouvés morts sur les lieux de l'accident, ont trouvé directement le chemin de l'Institut médico-légal. C'est ainsi que, rien qu'à Paris, on relevait, en 1972, 132 décès par intoxication accidentelle à l'oxyde de carbone sur les 2.338 autopsies pratiquées cette année-là, ce qui est relativement élevé. (Le Pr. GAULTIER, dans son relevé parsonnel, en retrouvait 14 cas sur les 139 autopsies qu'il avait pratiquées cette année-là, soit le dixième).

Ces réserves faites, un élément de notre statistique nous saute encore aux yeux : sur ces 9 décès, 4 sont certainement imputés au chauffe-eau. Le danger que peut engendrer ce type d'appareil est bien réel, constatons-le encore.

En ce qui concerne les séquelles, elles sont variées et se retrouvent dans l'énumération faite au chapitre I. Constatons qu'il n'y a pas d'œdème pulmonaire retardé, qui serait en fait plus rare qu'il n'était généralement admis. L'absence de vieillards dans cette rubrique peut également surprendre, aucune raison plausible n'est trouvée à ce sujet... Les étiologies, quant à elles, ne s'éloignent pas significativement de la répartition générale.

Retenons en bref que si l'intoxication oxy-carbonée, à condition qu'elle soit traitée en milieu hospitalier, est de bon pronostic ; il n'en reste pas moins que décès et séquelles sont encore à craindre et que la responsabilité de l'esseulement des victimes, tant que des chauffe-eau, dans les acci-

dants graves, semble assez clairement démontrée.

VIII - APERÇU DES THERAPEUTIQUES UTILISEES DANS LES CENTRES HOSPITALIERS ETUDIES.

Dernier renseignement que nous fournissent les fiches d'observation clinique, le traitement reçu par les intoxiqués mérite qu'on s'y arrête. S'il est illusoire, et d'ailleurs peu intéressant, d'élaborer dans ce cas une étude statistique, on peut cependant tirer de ces fiches les lignes générales de la conduite adoptée.

On constate tout d'abord une certaine disparité des traitements selon les centres envisagés. Cela tient tant à des différences de moyens qu'à des différences de conception, thérapeutiques. C'est donc centre hospitalier par centre hospitalier que nous aborderons la question.

Ainsi, à Clermont-Ferrand, l'oxygénothérapie isobare par sonde nasale est seule utilisée, avec perfusion de sérum glucosé à 30 %. Quand l'hyperbarie est jugée nécessaire, le malade est d'ailleurs transporté d'urgence à Lyon.

A Angers, on ne retrouve pas non plus de traitement hyperbare (en raison de l'absence de caisson) : tous les malades, même dans le coma, reçoivent, avec de bons résultats, de l'oxygène nasal. Intubation et assistance respiratoire sont pratiquées dans les cas sévères.

A Nancy, les cas légers (conscience normale, taux de saturation au-dessous de 25 %) reçoivent de l'oxygène normobare. Ailleurs : oxygénothérapie hyperbare à 3 A.T.A. pendant 3 heures au maximum. En outre, dans plusieurs cas : perfusion de cytochrome C.

A Montpellier, le passage au caisson hyper-

bare semble systématique pour une durée plus ou moins longue.

Le centre de l'Hôpital Fernand-Widal de Paris ne réserve cette thérapeutique qu'à deux cas sur 14, particulièrement inquiétants. Ailleurs, l'oxygène par sonde est utilisé, avec ou sans ventilation assistée. Enfin, dans certains cas légers, l'abstention thérapeutique est retrouvée.

A Paris-Beaujon, l'hyperbarie est également réservée aux seuls comas confirmés ; ailleurs, oxygène nasal, de 6 à 15 l/mn.

Enfin, à Grenoble, les cas légers (conscience normale ou simple perte de connaissance et taux sanguins de CO inférieurs à 25 ml q/100) reçoivent de l'oxygène normobare. Le caisson est réservé aux autres cas.

Pour résumer cette énumération, si les deux grands moyens thérapeutiques : oxygène normobare par voie nasale et oxygène hyperbare sous caisson sont toujours retrouvés, leurs critères d'utilisation ne sont pas partout les mêmes, encore que le problème ne se pose pas dans les centres qui ne disposent pas de caisson. Nous reviendrons au chapitre suivant sur les problèmes qu'a posés le choix thérapeutique aux toxicologues réunis à Paris. Enfin, des traitements adjuvants sont parfois proposés : assistance respiratoire ou tentative de thérapeutique "physiologique" par le cytochrome C ...

A U T O T A L :

Le dépouillement détaillé des 237 observations que nous avons à notre disposition nous permet de tirer les conclusions suivantes :

1°)- L'intoxication accidentelle par oxyde de carbone est essentiellement une intoxication domestique.

2°)- Elle frappe avant tout les sujets isolés.

3°)- Elle semble atteindre davantage les sujets âgés.

4°)- Il n'y a pas de sexe plus concerné que l'autre.

5°)- Du point de vue étiologique, les chauffe-eau dominant largement dans les causes d'intoxication accidentelle. La part du chauffage au charbon est cependant importante. Celle des fuites de gaz manufacturé reste non négligeable en 1972. Le gaz naturel n'exclut enfin pas le risque d'une intoxication.

6°)- L'intoxication par chauffe-eau atteint, sauf exception, uniquement les adultes jeunes et d'âge moyen.

7°)- La corrélation entre l'aspect clinique de l'intoxiqué et le taux sanguin d'oxyde de carbone (ou le taux de saturation de l'hémoglobine en oxyde de carbone) n'apparaît pas toujours clairement.

8°)- L'évolution générale des malades traités pour intoxication oxycarbonée est bonne, mais décès et séquelles sont malgré tout à craindre. Les vieillards semblent plus sensibles à l'oxyde

de carbone.

9°)- Enfin, la thérapeutique de l'intoxication oxycarbonée, malgré quelques variantes, se résume à un choix raisonné entre oxygénothérapie normobare et hyperbare. Ses résultats sont très satisfaisants.

Voilà résumés les principaux résultats de cette enquête. Si elle n'apporte pas de fracassantes révélations sur les intoxications par oxyde de carbone, elle vient, outre confirmer certaines idées connues, souligner certains faits cliniques et surtout étiologiques, afin de mieux cerner les mesures préventives qu'il convient d'adopter.

C h a p i t r e . . . IV

ESSAI DE SYNTHÈSE DES MESURES PROPHYLACTIQUES A ENVISAGER

Tout au long de cette étude, nous aurons déjà pu entrevoir par quels moyens une action était possible pour répondre aux objectifs suivants : réduire tout d'abord le plus possible les risques d'apparition d'une intoxication accidentelle par oxyde de carbone, et ce sont là les véritables mesures préventives. Soigner ensuite au mieux, quand ces intoxications se produisent, leurs victimes, afin d'améliorer encore leur pronostic : ces mesures, plus proprement curatives, n'en sont pas moins importantes à prendre et sont bien à leur place dans cette tentative de regroupement des moyens prophylactiques.

Nous envisagerons donc, guidé par les différents éléments de notre étude statistique, les nombreux aspects du problème, point par point, afin d'en laisser le moins possible de côté.

Le premier problème qui se pose est un problème de diagnostic. Ne peut-on pas passer à côté d'une intoxication oxycarbonée : la laisser évoluer parfois gravement ou la diagnostiquer trop tard ? Il faut ici souligner les difficultés que rencontre le diagnostic chez certains vieillards, où le tableau de coma est souvent étiqueté accident vasculaire cérébral. La diversité des symptômes chez

l'enfant est tout aussi trompeuse. Il faudrait, dans ce cas, avoir toujours l'oxyde de carbone présent à l'esprit, surtout si le contexte (appartement hermétiquement clos, installations de chauffage suspectes, etc.) s'y prête. Dans tous les cas où existe un coma, ou même une simple obnubilation (mise à tort sur le compte de la sénilité), voire des céphalées, un dosage sanguin est indispensable à l'admission. Encore faut-il toujours y penser. Mais si la corrélation entre taux d'oxyde de carbone et gravité de l'état clinique n'est pas rigoureuse, au moins le diagnostic "qualitatif" de l'intoxication peut-il être fait généralement sans erreur. Le choix de l'unité importe au fond peu, mais on gagnerait à en choisir une pour tous, afin de faciliter les comparaisons.

On propose également l'utilisation de tests biologiques propres à l'oxyde de carbone : en particulier, le dosage des 2-3 D.P.G., dont la baisse indiquerait l'absence de compensation de l'anoxie. Ces dosages, déjà réalisés in vitro par plusieurs équipes, et sur des intoxiqués à Grenoble (Pr.Faure), ont une valeur diagnostique et surtout pronostique certaine. Il est actuellement question de les étendre et de mener une enquête comparative dans diverses villes.

Autre moyen de confirmer, dans les cas douteux, la responsabilité de l'oxyde de carbone : le dosage, sur place, du taux atmosphérique. L'appareil de Draeger, actuellement utilisé lors des enquêtes de la Préfecture de Police (enquêtes médico-légales, mise en évidence de la responsabilité des constructeurs, etc...), pourrait voir son usage étendu à des fins diagnostiques banales.

Tous ces moyens permettent de bien cadrer le problème. Ce n'est qu'une fois l'intoxication oxy-carbonée authentifiée qu'il faut se pencher sur ses circonstances d'apparition et résoudre les problèmes que posent ces dernières.

Prenons les éléments un par un, selon le plan

de rédaction des fiches.

1°)- L'âge, tout d'abord. Que faire si les personnes âgées sont plus atteintes que les autres ? Les problèmes sociologiques des vieillards en sont souvent, pour une bonne part, responsables : vie solitaire, logements insalubres par manque de moyens, etc... Y remédier dépasse, bien sûr, le problème des intoxications oxycarbonées ! Il reste à espérer, dans une optique plus large, l'amélioration de l'encadrement des vieillards, leur relogement ou la multiplication des maisons de retraite, etc... Chez les adultes jeunes, nous avons vu que les victimes les plus nombreuses vivaient dans des conditions de fortune : étudiants, jeunes couples sans moyens et surtout travailleurs immigrés.

Il ne se passe pas de semaine sans lire, dans la rubrique des faits divers, des accidents dits d'"asphyxie" dans les bidonvilles des périphéries urbaines, les sinistres "dortoirs" pour ouvriers étrangers ou les baraquements de fortune individuels. L'issue souvent fatale avant l'arrivée des secours frappe des sujets jeunes, des familles entières, et ne vient, bien sûr, pas grossir nos statistiques hospitalières.

Le terrain de l'intoxication pose donc de graves problèmes sociaux que tous les médecins ont le devoir de connaître. Des pressions exercées par le corps médical sur les pouvoirs publics sont à envisager sérieusement à ce sujet.

2°)- L'importance des accidents individuels à l'oxyde de carbone est certaine, mais les mesures préventives à prendre sont bien difficiles à trouver: tout au plus observer de strictes règles de prudence en laissant le moins possible les jeunes enfants seuls à la maison, et insister encore sur les conditions de logement des personnes âgées...

3°)- Mais c'est sur ce que nous avons appelé

l'"étiologie" des intoxications oxycarbonées que vont porter les recherches prophylactiques les plus approfondies : c'est là qu'il y a le plus à dire et, sans doute aussi, le plus à faire.

Les appareils domestiques au gaz, tout d'abord. Ils dominent dans nos statistiques et représentent le problème majeur.

a)- S'il est un domaine où les pouvoirs publics ont déjà beaucoup fait, sciemment ou non, pour diminuer le nombre des intoxications oxycarbonées, c'est dans la reconversion de la distribution du gaz. Le gaz naturel a sensiblement modifié les données du problème : dans les villes où il est exclusivement distribué, les accidents ont notablement diminué ; le danger des fuites est aujourd'hui bas, et nous avons vu la diminution de la proportion des accidents dits "par gaz de ville" (Voir courbe chapitre II). La reconversion sera entièrement terminée d'ici peu et aura apporté une solution partielle au problème. Mais des accidents sont toujours possibles avec les hydrocarbures gazeux, comme nous l'avons vu dans notre statistique : anoxie, combustion incomplète, ou risques d'incendie avec leurs conséquences toxiques. C'est pourquoi un odorisant est tout de même adjoint au gaz naturel : c'est actuellement le tétra-iodothiophène, d'odeur alliagée, permettant de déceler les émanations du méthane inodore, et limite encore les risques d'accidents.

b)- Autre domaine où des décisions ministérielles ont été déjà prises et restent encore à compléter : les règles de sécurité d'installation et de distribution du gaz. A ce sujet, les dispositions sont nombreuses et souvent anciennes : elles ont fait l'objet d'arrêtés ministériels en 1941, en 1955 (arrêté du 22 Octobre 1955 sur les règles générales d'installation du gaz dans les immeubles d'habitation), en 1956 (27 Mars 1956, modification de certaines règles). Le 23 Mai 1962, les "règles techniques relatives aux installations de gaz com-

bustible" sont de nouveau précisées. Mais surtout, l'arrêté ministériel du 15 Octobre 1962, qui porte sur les "règles techniques et de sécurité applicables aux installations du gaz ou d'hydrocarbures liquéfiés à l'intérieur des locaux d'habitation et de leurs dépendances".

Cet important arrêté (Journal Officiel du 18 Octobre 1962) ordonne tout d'abord à tous les "appareils d'utilisation et leurs accessoires, les tuyaux souples de raccordement, les tuyauteries, les organes accessoires, les dispositifs de ventilation des locaux et les conduits d'évaporation des produits de combustion" d'être conformes "aux normes françaises" ou, à défaut, à une procédure d'agrément préalable, instituée par les Ministres de l'Industrie ou de la Construction. En outre, le "règlement sanitaire" et les "règles de l'art" doivent être respectés. Ce long arrêté fixe ensuite dans le détail les aérations obligatoires et le stockage relatifs aux récipients de propane, puis les tuyauteries. Celles-ci, dont l'installation porte la responsabilité du constructeur, doivent obéir à une série de caractéristiques d'étanchéité, de calibre suffisant et de résistance. La compagnie distributrice ne peut mettre en service qu'après vérification des différents critères et distribution obligatoire d'une notice rappelant "les principales précautions à employer dans l'emploi du gaz". Les tuyaux souples, source de bien des fuites, sont aussi réglementés, mais sans contrôle officiel obligatoire.

D'autres dispositions concernent les appareils d'utilisation eux-mêmes. Ainsi, une notice d'utilisation doit être obligatoirement remise à l'acheteur. Nous y jetterons un coup d'oeil plus loin.

Enfin, les règles d'installation des "appareils à circuit non étanche" sont précisées. Ce sont les règles d'aération, qui exigent une entrée d'air suffisante, un "volume brut", de 8 m3 au

moins pour la pièce d'installation (réduit à 6 m³ en cas de "bonne aération" et de débit calorifique inférieur à 4 thermies h.l.). Un "conduit de fumée" est obligatoire, sauf pour les appareils suivants, qui nous intéressent au premier chef : cuisinières, machines à laver, chauffe-eau à fonctionnement intermittent pour cuisine. Mais ces chauffe-eau ne peuvent être utilisés sans conduit de fumée dans une salle de bains.

On retrouve ici le danger (déjà entrevu lors des réunions des toxicologues) des chauffe-eau, qui, installés dans une cuisine, alimentent également la salle de bains et provoquent de graves intoxications chez une personne travaillant à la cuisine, tandis que la douche fonctionne. Également le rinçage dans la baignoire d'abondantes lessives familiales est parfois retrouvé.

L'arrêté du 15 Octobre 1962 termine par des précisions sur les normes des conduits d'évacuation et insiste sur l'obligation d'effectuer, le cas échéant, les "réparations, révisions et modifications" jugées nécessaires par le distributeur, faute de quoi le fournisseur de gaz pourrait être interrompue. Enfin, les accidents mortels ou graves (incapacité de plus de trois mois) doivent être connus par le distributeur et signalés au chef de l'arrondissement minéralogique qui peut demander une enquête.

Les années suivantes, d'autres points de détail ont été précisés. L'année 1972, correspondant à notre étude, des directives ministérielles ont réglementé les installations de gaz dans les parties communes des immeubles d'habitation : brasure porte obligatoire pour sceller les canalisations, protection des mêmes canalisations par des tubes d'acier, et obligation d'alimenter les chaufferies en terrasse par une conduite extérieure à l'immeuble. Ces autres mesures diminuent encore les dangers de fuite et d'émanations toxiques des gaz de combustion. D'autres textes sont actuellement en élaboration dans le sens d'une meilleure

sécurité des usagers du gaz.

Voilà donc le problème des installations abordé. On voit que si, en théorie, peu de choses ont été négligées, la pratique démontre qu'il est toujours aisé de passer à côté des "contrôles obligatoires", normes rigoureuses et autres. La reconversion au gaz naturel a, en tout cas, permis, ces dernières années, des vérifications élémentaires souvent utiles, mais bien sûr trop rares.

Les appareils d'utilisation eux-mêmes, maintenant, retiendront notre attention en ce qui concerne l'usage domestique du gaz, première source d'intoxications oxycarbonées accidentelles.

- Les chauffe-eau, tout d'abord : les principaux responsables, réitérons-nous, dans notre énumération. Qu'est-ce qui a été fait ? Que reste-t-il à faire dans ce domaine ?

Des normes précises de construction et d'installation existent déjà : les "normes françaises" et les "règles de l'art" fixées par des règlements professionnels. Les appareils par eux-mêmes, tous munis de veilleuse de sécurité, ne sont pas souvent en cause dans ce domaine, mais plutôt les "appareils accessoires" et l'installation dans les locaux habités. A ce sujet, G.D.F. distribue cette année à ses abonnés, par la poste, sous forme de "courrier-service", une notice rappelant les règles de prudence essentielles, suppléant aux brochures d'utilisation souvent omises ou égarées. Pour les chauffe-eau raccordés à une évacuation extérieure, pas de restrictions, sinon des conseils de ramonage, de surveillance et de changement des appareils anciens. Quand il n'existe pas d'évacuation vers l'extérieur (et c'est le chauffe-eau dit d'"évier", réservé à des usages intermittents), on rappelle les obligations : volume de 8 m³ au minimum, fenêtre de 0,4 m² au moins de surface ouvrante, deux bouches d'air : une sortie d'air vicié en partie haute de la pièce (1,5 dm² minimum), une entrée d'air extérieur en

partie basse (1 dm² minimum).

On conseille de consulter l'installateur si ces conditions ne sont pas remplies. D'autre part, des "conseils pratiques" sont donnés : par de douches successives sans intervalle de temps suffisant entre elles, douches courtes, aération entre chaque utilisation, nettoyage des "hottes filtrantes ou absorbantes" gênant l'évacuation. Si l'on désire un chauffe-eau de 125 mth/mn, il est conseillé de faire appel à un installateur pour qu'il en précise les réglementations. Enfin, un macaron auto-collant est joint à la brochure, à placer sur le chauffe-eau. On y lit : "A n'utiliser que pour des puisages d'eau de courte durée. Laisser toujours libres les orifices obligatoires d'aération de la pièce. Faire entretenir périodiquement cet appareil par un professionnel".

Des précautions ont donc été prises, et elles sont louables. Mais que de fois ces conseils n'ont pas été suivis ! Pièce trop petite, utilisation prolongée (surtout lors de bains), défaut de ventilation, et aussi combustion défectueuse, manque d'entretien régulier des brûleurs sont trop souvent en cause. Ne négligeons pas non plus l'incompétence lourde en conséquences de certains installateurs et surtout le remaniement de l'installation par les utilisateurs : la peur souvent immotivée de la dépense et le goût des Français pour le bricolage domestique en sont sans doute l'origine...

Il reste donc bien des choses à faire.

Si une brochure d'utilisation est aujourd'hui largement diffusée, sa distribution vient un peu tard. D'autre part, une formation plus sévère des installateurs est à souhaiter. Au point de vue des règlements, il faudrait instituer une obligation légale de révision régulière, ou même imposer aux appareils une limite de validité, alors qu'actuellement on se contente de conseils. D'autres détails importants devraient être strictement réglementés : notamment en ce qui concerne l'usage

le bagues de tuyaux ou le degré d'admission du gaz (que de particuliers utilisent des tuyaux plus étroits pour augmenter la pression de gaz !).

Bref, il n'existe pas actuellement en France d'organisme exclusif répressif et officiel, éventuellement habilité à interrompre l'abonnement au gaz en cas de non observation des consignes obligatoires. Les conseils et suggestions ne suffisent pas dans ce domaine. Plus de quatre millions et demi de chauffe-eau (en 1972 !) en France, six abonnés au gaz sur dix possédant un de ces appareils. L'enjeu est trop important pour que les pouvoirs publics n'interviennent pas.

- Un autre problème, de moindre poids, mais tout de même important : celui des radiateurs au gaz, dont la part dans la responsabilité des intoxications oxycarbonées n'est pas négligeable. Un million et demi de ces appareils étaient utilisés en France en 1972, et là encore, la combustion incomplète est en cause. Ici, la réglementation est plus stricte. Une brochure, "Quelques règles d'or pour l'installation des radiateurs à gaz" est distribuée à tout utilisateur par le Gaz de France. Les consignes sont ici obligatoires :

"Les radiateurs à gaz,

- doivent être installés dans un local... d'au moins 8 m³, avec surface ouvrante d'au moins 0,4 m² donnant sur l'extérieur (sauf s'il s'agit d'un dégagement ...) et amenée extérieure d'air neuf de 50 cm² ;

- doivent être raccordés à un conduit de fumée réglementaire ;

- doivent être alimentés par des canalisations métalliques rigides ;

- doivent être immobilisés par vis, scellement, ventouses, tampons adhérents, etc... ;

- doivent être commandés par un robinet de barrage mural".

Suivent une quinzaine de pages de schémas et explications diverses.

Le conduit de fumée obligatoire diminue, en principe, bien sûr, les risques de combustion incomplète. La fixité, les tuyaux rigides et le robinet mural éliminent les fuites...

Le plus fort débit et l'utilisation plus prolongée par rapport aux chauffe-eau auraient pu entraîner un nombre plus important d'accidents, mais la rigueur des textes réglementaires démontre ici son efficacité.

c)- L'étiologie, que nous abordons à présent, reste aujourd'hui, nous l'avons vu, importante: ce sont les appareils domestiques fonctionnant au charbon et éventuellement au bois.

Il n'existe pas, dans ce cas, de statistiques très précises, puisque la distribution du combustible ne passe évidemment pas par un organisme officiel. On sait cependant (chiffres parus en Janvier 1974 dans "Le Monde") que 16 % de la population se chauffe, en France, au charbon, ce qui n'est pas négligeable.

Pas de réglementations officielles ici : les poêles peuvent être fixes, avec tuyau d'évacuation extérieure. Mais ce moyen de chauffage quelque peu désuet semble aller de pair avec une certaine négligence dans l'entretien et le contrôle des appareils: d'où les vieilles tuyauteries qui fuient, la fonte devenue poreuse (de nombreux cas en sont signalés), les joints peu étanches. Mais il peut s'agir également de poêles mobiles de type brasero, ou kanoun des ouvriers nord-africains : ce sont les plus dangereux et leur part dans la mortalité est énorme dans le cadre des intoxications oxycarbonées accidentelles.

Quelle action entreprendre dans ces cas-là ? Seuls une propagande officielle, un encadrement meilleur de la population âgée et des travailleurs immigrés sont envisageables, mais combien illusoirs ! Il reste à attendre la destruction progressive des habitations vétustes et insalubres et le relogement des personnes défavorisées, avec des conditions de chauffage sûres.

A ce propos, une diffusion plus grande des moyens de production de chaleur domestique modernes peut provoquer une baisse des accidents dus à l'oxyde de carbone.

Tout d'abord, le chauffage central et la production d'eau chaude grâce à une chaudière au fuel commune à l'immeuble. Ce moyen est de plus en plus diffusé grâce au "boom" de la construction d'immeubles neufs, HLM ou non, et améliore grandement la sécurité.

Ensuite, la diffusion de l'électricité dans les installations individuelles de chauffage. Elle est à encourager, et une propagande de l'EDF est actuellement menée. Au plan de la sécurité, elle est bien sûr sans reproche, ainsi qu'à celui du confort. Mais sa réputation de cherté est à détruire pour augmenter sa crédibilité (0,9 % seulement des Français l'utilisent aujourd'hui pour leur chauffage).

d)- Enfin, les dernières étiologies d'intoxication oxycarbonée méritent qu'on leur recherche des mesures préventives.

Les accidents par gaz d'échappement de voiture survenant dans des garages ou parking mal aérés peuvent être évités par, justement, des normes d'aération suffisante strictement appliquées. Mais il s'agit surtout, dans ce cas précis, d'intoxications oxycarbonées chroniques, dont la prophylaxie déborde du cadre de notre étude.

Il en est de même des autres causes professionnelles d'intoxication au CO.

Enfin, les incendies méritent notre attention. La gravité des intoxications dans ce cas (l'impotence due au gaz empêchant la fuite et entraînant des brûlures graves, cutanées et trachéales) est certaine. Leur nombre est en augmentation : 22 cas en 1962, dans l'enquête des Sapeurs-Pompiers de Paris, et 52 en 1971. Que prévoir dans ce cas ? On ne peut que répéter les classiques consignes de sécurité pour prévenir les incendies accidentels, faisant d'immenses ravages dans les lieux publics : grands magasins, écoles, salles de bal, etc. (Rappelons-nous "L'Innovation" de Bruxelles, le "5-7" de Saint-Laurent du Pont, le C.E. S. Edouard-Pailleron à Paris ...). Ces consignes sont aujourd'hui obligatoires et bien codifiées, mais on ne peut rien faire contre une défaillance humaine. La responsabilité doit être en tout cas précisément établie, afin de tenter d'éviter que ces tragiques accidents se renouvellent. (Les incendies criminels, dont la fréquence augmente dangereusement au début de 1974, n'entrent bien sûr pas dans notre étude).

En bref, nous le voyons, certaines mesures ne sont pas impossibles à prendre pour freiner les intoxications par oxyde de carbone et leurs facteurs favorisants. Mais peu d'entre elles sont envisageables à court terme. Alors, en attendant, que reste-t-il à faire ? C'est au médecin de résoudre ce problème qui n'est autre que le problème des méthodes thérapeutiques.

1°- Tout d'abord, c'est au niveau des secours aux intoxiqués que les efforts doivent porter.

On sait qu'une bonne part des victimes sont amenées à l'hôpital par des équipes spéciali-

sées : SAMU ou Sapeurs-Pompiers. Ce sont souvent les cas les plus favorisés. Ainsi, les pompiers secouristes sont sur place en cinq minutes à Paris, et les pompiers médecins, dont il existe six équipes de garde, en dix à vingt-cinq minutes. Selon le cas, ces derniers utilisent sur les malades un caisson d'hyperbarie mobile, et recherchent immédiatement un service hospitalier de réanimation pouvant prendre le malade en charge.

Que faut-il envisager pour perfectionner ces secours qui donnent déjà relative satisfaction ? Une meilleure coordination entre les SAMU et les Centres anti-poison est parfois souhaitable : elle est plus aisée en province qu'à Paris. A Clermont-Ferrand, par exemple, le C.A.P. est recréé actuellement en tant que SAMU et, à Toulouse, c'est le SAMU qui a donné naissance au CAP actuel.

D'autre part, la participation d'un toxicologue à l'équipe de secours a déjà été envisagée en réunion par le Pr. GAULTIER et les Dr. NOTO et MARTINEZ : il serait contacté téléphoniquement et transporté sur place par leur voiture de pompiers. Cette mesure peut être d'une grande utilité diagnostique et thérapeutique, à condition qu'on la prenne réellement et que le manque d'effectifs hospitaliers ne l'entrave pas ...

2°- Au niveau des soins :

Une fois l'intoxiqué hospitalisé, c'est le problème thérapeutique proprement dit qui se pose.

Que penser de l'hyperbarie ? Les toxicologues français ont manifesté, au cours de leurs diverses réunions, leurs divisions à ce sujet.

Pour les Pr. Agr. BAROIS (Garches) et FAURE (Grenoble), l'oxygénothérapie hyperbare est

justifiée par la simple existence de troubles cliniques, avec ou sans taux de CO sanguin, et ce jusqu'à disparition des troubles.

On constate, par contre, à Lyon (Pr. ROCHE) que le pourcentage du décès est identique avec ou sans hyperbarie, mais que durée des troubles et gravité des séquelles seraient réduites. A Paris - Fernand-Widal (Dr. BISMUTH), on découvre que la vitesse de décroissance du taux sanguin est identique sous hyperbarie ou sous ventilation assistée en oxygène pur. A Marseille enfin (Dr. JOUGLARD), on reste mitigé de la même façon sur la question.

D'autre part, un autre problème a été soulevé par certains : le danger de cette thérapeutique pour le personnel qui la pratique. Le Pr. FOURNIER rappelle la fréquence des anomalies osseuses radiologiques dans l'industrie et le risque de les voir apparaître chez les médecins, d'autant que (Pr. Agr. GERVAIS) la révélation tardive de ces lésions n'incite pas à prendre de précautions.

Il en découle donc l'obligation de prendre des mesures préventives à ce sujet. Déjà, le personnel médical et paramédical ne participe pas à plus d'une séance d'hyperbarie par jour. Il devrait, d'autre part, être surveillé radiologiquement de façon systématique, avec déclaration à l'Inspection du Travail dans la catégorie des "travaux dangereux" (Pr. FOURNIER).

En somme, en ce qui concerne le traitement des empoisonnements oxycarbonés, si des méthodes efficaces existent, leurs indications prêtent encore à discussion. Mais il s'agit presque là de points de détail, qui ne doivent pas nous faire oublier que l'intoxication oxycarbonée n'est plus un problème thérapeutique majeur.

CONCLUSIONS

Au total, que se dégage-t-il de cette étude ?

Après les indispensables rappels toxicologiques sur les effets de l'oxyde de carbone et ses principales sources de production (Cf. Bibliographie 1 à 7 pour plus de détails), nous avons tenté de dégager, de 237 observations cliniques d'intoxiqués prises en 1972, quelques éléments nouveaux.

Et là, il nous a fallu constater que certains aspects du problème avaient bien changé, si l'on se réfère à des travaux plus anciens.

Accident domestique avant tout, l'intoxication par oxyde de carbone atteint les victimes chez eux. Intoxication d'individus isolés en grande majorité, elle frappe plus volontiers, comme nous l'avons démontré, les âges extrêmes de la vie, compte tenu de l'absence d'hôpitaux d'enfants parmi les établissements qui nous ont fourni les observations cliniques. A défaut de conduite à des mesures précises, cet aspect repose, une fois de plus, sur certains problèmes sociologiques qui devraient faire pleinement partie des préoccupations du médecin en 1974, et qui mettent en relief le rôle que celui-ci devrait jouer auprès des organismes sociaux officiels.

La disparition progressive du gaz manufacturé, en lui-même toxique, n'a pas, quant à lui, éli-

miné le problème des intoxications accidentelles par oxyde de carbone : si elle en a tout de même diminué la fréquence (voir premier diagramme), elle en a surtout modifié les circonstances étiologiques.

Toutes les combustions d'appareils sanitaires et ménagers peuvent en effet les provoquer. L'un de ces derniers, redoutable parce que très répandu et bien souvent sous-estimé, a frappé notre attention. Il s'agit du chauffe-eau d'appartement, à une époque où tâches ménagères et surtout progrès de l'hygiène rendent sa présence indispensable dans les foyers. On ne peut donc assez insister sur les mesures de sécurité qu'il convient d'adopter à ce sujet.

Ces mesures, seuls les pouvoirs publics, vers lesquels les toxicologues doivent aujourd'hui se tourner, sont habilités à les prendre. Cette pathologie, que l'on peut réduire, exige un nouvel effort à l'échelon national. Une campagne de presse, une information de masse doivent accompagner un système de contrôle rigoureux et peut-être même répressif. Comme pour les accidents de la route, où les résultats constatés récemment prouvent l'efficacité d'une action concertée, des mesures officielles peuvent encore beaucoup.

Nous avons, d'autre part, constaté que, si le succès du traitement est d'autant plus assuré que la victime est jeune et que son état de conscience est moins altéré lors de sa découverte, l'intoxication oxycarbonée est, dans son ensemble, largement maîtrisée au niveau thérapeutique. Les divergences de méthodes ne portent en fait que sur des points de détail et ont peu d'influence sur le pronostic général.

Mais n'oublions pas que cette étude a ses limites. A côté de combien de cas dramatiques

n'est-elle pas passée ? Dans le cadre restreint de cette enquête hospitalière, nous avons certainement ignoré les décès immédiats découverts sur place, nombreux s'il faut en croire les chiffres médico-légaux (et les rubriques de faits divers des quotidiens !). Comme il a encore été rappelé plus haut, plus d'une intoxication infantile, dirigée en milieu pédiatrique, nous a été méconnue, etc... Bref, le bilan que nous avons tracé est loin d'être exhaustif : c'est une vision "par défaut" de la question qu'il se contenter.

Gardons-nous donc de trop d'optimiste. Les intoxications oxycarbonées accidentelles représentent encore un problème important en toxicologie. Puisse donc ce modeste travail nous en faire prendre conscience, et aider, dans ses limites, à faire coopérer activement les médecins et les pouvoirs publics dans un domaine où il reste encore beaucoup à faire.

VU & PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur
de l'Académie de Paris,

R. VALLET

Le Doyen de la Faculté de Médecine
Lariboisière - Saint-Louis,

E. FOURNIER

Le Président de la thèse,

E. FOURNIER

B I B L I O G R A P H I E

OUVRAGES GENERAUX

- 1 - Intoxications et maladies professionnelles.
L. DEROBERT - E.M.F., Paris, 1954.
- 2 - Toxicologie clinique et analytique.
J.P. FREJAVILLE, R. BOURDON, B. CHRISTOFOROV,
C. BISMUTH, F. PEBAY-PEROULA, A.M. NICAISE et
J. POLLET
Flammarion, Paris, 1971.
- 3 - Précis de Toxicologie.
R. FABRE et R. TRUHAUT -
Tomé II, p. 120 - Sédas, Paris, 1961.
- 4 - Les consultations journalières en toxicologie
clinique.
P. BOULETREAU, E. FOURNIER, J. PEQUERIAU
pp. 58-61 - Masson, Paris, 1971.
- 5 - Aspects actuels de l'intoxication par l'oxyde
de carbone.
Ch. CABAL - Thèse Lille, 1971.
- 6 - Le coma oxycarboné. Etude générale, clinique
et biologique sur 190 cas.
H. BOUR, P. PASQUIER, B. HARDY
Arch. Maladies professionnelles, 29, n° 4-5,
pp. 245-247.

- 7 - L'intoxication aiguë par CO (A propos de 639 cas observés à Lyon en trois ans).
P. BOULETREAU
Coll. Méd. Légale et Tox. méd. - Masson, Paris, 1970.

ASPECTS CLINIQUES

- 8 - Intoxications inhabituelles par l'oxyde de carbone.
M. CUCHE, J. COTTRAUX.
Bulletin de Méd. Lég. et Tox. Méd. 13, 4, 1970, pp. 218-219.
- 9 - Contributo clinico allo studio di alcune alterazioni di probabile origine diencefalica nell'ossicarbonismo.
L. PARMEGGIANI
Medicina del Lavoro, 47, 1956.
- 10 - Atteintes vestibulaires au décours immédiat des intoxications oxycarbonées aiguës.
MOUNIER-KUHN, L. ROCHE, A. MORGON et coll.
Bull. Méd. Lég. et Tox. Méd., Mai 1968, n° 3.
- 11 - Les manifestations cardio-vasculaires de l'intoxication oxycarbonée (A propos de 960 observations).
G. GRAS - Thèse Lyon, 1967.
- 12 - Effect of carbon monoxide in time perception.
R.D. STEWART, P.E. NEWTON, M.J. HOSKO et coll.
Arch. Environment Health, 27, 3, 1973, pp. 155-160.
- 13 - Bilan psychiatrique de l'intoxication oxycarbonée à un an de distance.
Sem. Hôp. de Paris, 47, 30, 1971, p. 1192.

- 14 - Intoxications aiguës collectives par l'oxyde de carbone.
P. L'EPEE, H.J. LAZARINI et coll.
Arch. Mal. Prof., 32, 3, 1971.

ASPECTS BIOLOGIQUES

- 15 - Traité de Biologie appliquée - Chap. Oxyde de carbone.
Ch. GUYOT-JEANNIN
VII - Maloine, Paris, 1969.
- 16 - A propos du taux de CO dans le sang cadavérique et du coefficient d'intoxication.
Ch. VITANI, BACHELIER-NOTTER, J. VEDRINNE et coll.
Annales Méd. Lég. 1967, 47, pp. 783-787.
- 17 - Handbook et Manual of Analytical Toxicology.
I. SUNSHINE
The Chemical Rubber Co, Cleveland, 1971.
- 18 - Rapports entre les concentrations ambiantes de l'oxyde de carbone et de la carboxyhémoglobine.
P. MARANZANA, G.C. COSCIA, L. TRONZANO
XIV Congreso Internacional de Medicina del Trabajo, resúmenes de las comunicaciones libres - Intern. Congress, Series, 62, Sept. 1963.
- 19 - Evaluation de l'exposition au CO d'après l'analyse de l'air expiré.
J.R. GOLDSMITH, *ibid.*, p. F 96.
- 20 - Studio comparativo sulla determinazione della HbCO e del CO estraibile nel sangue.
M. GIUBILEO et L. PARMEGGIANI
La Medicina del Lavoro, 50, 2, 1959, pp. 91-107.

- 21 - Détermination rapide du taux de CO dans le sang par spectrophotométrie infrarouge.
H.L. BOITEAU et S. GELOT
Jet V, 3, 1972, pp. 217-222.
- 22 - Méthode de dosage du CO dans le sang sans extraction séparée préalable, par absorption sélective dans les infrarouges.
C. BOUDENE, J. GODIN, A. ROUSSEL
Arch. Mal. Prof., 34, N° 7-8, 1974, pp. 449-456.
- 23 - Détection et dosage de l'oxyde de carbone dans l'air.
CINHANDO, BOCKEL
Chimie analytique, 52, 5, 1970, pp. 525-599.

ASPECTS ETIOLOGIQUES

- 24 - Contribution à l'étude étiologique de l'intoxication oxycarbonée.
A.G. PETIT, G. PETIT et A. GEILLE
Méd. Légale et Dommage corporel, 3, 3, 1970, pp. 278-282.
- 25 - Lethality of carbon monoxide in fires.
S.G. ROSENTHAL
New-England Journal of Medicine, 279, 2, 1968, p. 111.
- 26 - Ten carbon monoxide deaths involving three types of portable propane heater and one homemade gas furnace.
IVE Congrès intern. Méd. Légale, Copenhague, p. 178.
- 27 - Intoxications oxycarbonées et anoxies aiguës par inhalation de gaz de carbone et d'hydrocarbures.
M. GOULON, A. BAROIS, NOUAILHET, GROSBUIIS et

coll.- Revue du Praticien, I-5-1971, pp. 2299-2320.

- 28 - Contribution à l'étude des risques toxiques éventuels entraînés par les différents gaz distribués actuellement par l'industrie gazière.
R.Ch. FRANCOIS, M. BERTIN
Comité médical EDG-GDF - Arch. Mal. Prof., 30, 6, 1969, pp. 374-375.
- 29 - The hazardous Hibachi. Carbon monoxide poisoning following use of charcoal.
J.A.M.A., 221, 4, 1974, pp. 405-406.

METHODES THERAPEUTIQUES

- 30 - Traitement de l'intoxication oxycarbonée aiguë.
E. FOURNIER
Cahiers du Collège de Médecine, 8, 14, 1972, pp. 1227-1230.
- 31 - Les réanimations des intoxications aiguës (intoxications par produits domestiques : l'oxyde de carbone).
Ch. BISMUTH, J.P. FREJAVILLE, F. PEBAY-PEROULA
1971, pp. 131-134. Baillière, Paris.
- 32 - Comparaison du traitement classique et du traitement par oxygène hyperbare dans deux groupes de 27 intoxications oxycarbonées.
J. MICHEL ép. DELANOE - Thèse Paris, 1969.
- 33 - Résultats du traitement de l'intoxication oxycarbonée par oxygène hyperbare (A propos de 43 observations).
J. du CAILAR, L. SERRES, F. LEFEBVRE et coll.
Annales Anesth. Françaises, IX, 4, 1968, p. 675 sq.-

- 34 - Use of one-man mobile pressure chamber in the treatment of carbon monoxide poisoning.
Doc. INSERM 0057-05-09-70,008.
- 35 - Traitement de l'intoxication oxycarbonée par le cytochrome.
R. STELTER
Méd. du Travail et de la Prévention dans les Industries du Bâtiment et des Travaux Publics, Marseille, 27-5-60, p. 325.
- 36 - The deoxygenation kinetics of hemoglobin partially saturated with carbon monoxide.
Effect of 2-3 Diphosphoglycerate.
Doc. INSERM n° 0120-II-10-72,036.
- 37 - Etude hémodynamique de 14 comas par intoxication oxycarbonée et des conséquences de l'oxygénothérapie hyperbare.- Thèse Paris, 1969 - FR. Diamant-Berger.
-

